FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 6 juillet 1904, à 1 heure

Par **J. RUSSE**

Essai sur les indications opératoires

DE LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

ET PLUS PARTICULIÈREMENT

DE L'HÉMIPLÉGIE QU'ELLE PROVOQUE

Président : M. DÉJERINE, *professeur.*

Juges : MM. LANDOUZY, *professeur.*
ROGER et BEZANÇON, *agrégés.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
IMPRIMERIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
26, Rue Monsieur-le-Prince, 26
1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	N...
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	N....
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TERRIER. LE DENTU. TILLAUX. BERGER.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Professeurs honoraires : MM. JACCOUD, FOURNIER, FARABEUF *et* DUPLAY

Agrégés en exercice.

MM.

ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA TOURETTE	LEPAGE	THIERY
BESANÇON	GOSSET	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOUGET	MAUCLAIRE	THOINET
BROCA (Aug.)	GUIART	MERY	VAQUEZ
BROCA (André)	HARTMANN	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	JEANSELME	REMY	WALTHER
CUNEO	LANGLOIS	RENON	WIDAL
DEMELIN	LAUNOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LEGRY	RIEFFEL (chef des trav. anat.)	
DUPRE			

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, qu'il nous soit permis, au début de ce modeste travail, d'adresser nos sincères remerciements à nos premiers maîtres de l'Ecole de Limoges.

Nous sommes heureux de remercier tout particulièrement :

M. le professeur Chénieux, directeur de l'Ecole de médecine, qui nous donna les premiers éléments de clinique chirurgicale ;

M. le professeur A. Thouvenet qui nous suggéra l'idée de ce travail et nous prodigua toujours ses conseils bienveillants et ses avis éclairés.

Nous ne saurions oublier M. le professeur J. Lemaître, dont les leçons pleines d'intérêt nous ont facilité l'étude de l'anatomie et M. le professeur Raymond qui nous enseigna la médecine opératoire.

En arrivant à Paris, nous avons trouvé des maîtres éminents, dont les leçons ont complété notre instruction :

M. le professeur Cornil nous a appris l'anatomie pathologique.

M. le professeur Pinard nous a initié à l'art des accouchements.

M. le Dr Comby nous a enseigné la médecine des enfants.

Ils resteront pour nous des maîtres respectés ; nous sommes heureux de leur exprimer ici toute notre gratitude.

Que M. le professeur Déjerine, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, veuille bien agréer l'hommage de notre profonde reconnaissance.

A tous nos amis, nous adressons un cordial souvenir

CHAPITRE I

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Si l on considère l'ensemble des enveloppes et des régions protectrices de l'axe nerveux cérébro-spinal, on est frappé de ce fait, qu'entre la méninge pariétale et la méninge viscérale, il existe une zone remplie, à l'état frais, par un liquide et l'on conçoit que l'interposition de ce liquide céphalo-rachidien entre l'axe nerveux et son contenant osseux soit d'une utilité incontestable pour protéger les centres nerveux contre les injures extérieures.

En effet, si nous laissons de côté la façon, classique en France, d'envisager les méninges pour les envisager comme les anciens auteurs et l'école allemande les ont décrites, nous constatons que sous la boîte cranienne est intimement accolée la méninge dure ou pachyméninge, formée par la dure-mère et les deux feuillets de l'arachnoïde, tandis que la masse encéphalique, plus petite de beaucoup que la boîte qui la contient, est revêtue d'une membrane extrêmement ténue, très sou-

ple, épousant tous ses contours et pénétrant dans les sillons qu'elle présente: c'est la méninge molle, la leptoméninge, la toile vasculaire de l'encéphale, la pie-mère.

Entre ces deux couches enveloppantes est un vaste espace, l'espace sous-arachnoïdien, contenant le liquide céphalo-rachidien. Cet espace est, en réalité, bien plus vaste et bien plus important qu'on ne le conçoit à priori, car il émet un prolongement considérable autour de la moelle, il émet des prolongements multiples accompagnant, sur une grande partie de leur trajet, la plupart des diverses paires nerveuses craniennes; et parmi ces prolongements péri-nerveux, nous citerons en première ligne la gaine péri-optique qui joue un rôle si important, d'une part dans le système de décharge des humeurs intra-oculaires, d'autre part dans la pathogénie de certains troubles oculaires, fonction de phénomènes de stase dans le système hydrostatique céphalo-rachidien.

Mais l'espace sous-arachnoïdien communique, en outre, avec tout un système de cavités annexes qui multiplient sa capacité: ce sont les cavités ventriculaires qui communiquent, au niveau du quatrième ventricule, avec cet espace par le trou de Magendie ; à son tour le quatrième ventricule est réuni au troisième par l'aqueduc de Sylvius et celui-ci, par les trous de Monro, s'abouche dans les ventricules latéraux. Ceux-ci ne peuvent communiquer directement avec le liquide céphalo-rachidien, car la fente de Bichat est normalement obturée par la pie-mère qui, au cours de l'évolu-

tion et de l'organogénèse cérébrale, s'est invaginée à ce niveau pour former les premières ébauches des plexus choroïdes.

Nous voyons donc, qu'en pathologie aussi bien qu'en physiologie, cet espace sous-arachnoïdien et le liquide qu'il contient doivent jouer un rôle de premier ordre. Nous comprenons donc que des lésions, agissant en un point quelconque sur ce liquide, pourront retentir sur d'autres organes éloignés, d'une part parce que le liquide céphalo-rachidien se charge des produits microbiens ou toxiques émanés de la lésion primitive, d'autre part parce que les troubles bouleversant l'hydrostatique normale et l'équilibre de tension de ce système agiront par compression s'exerçant d'une façon diffuse.

Nous verrons en effet, au cours de l'étude clinique que nous allons poursuivre, que la méningite tuberculeuse se révèle par des signes de compression diffuse, en général les premiers en date, et que les signes de localisation proprement dits sont nettement différents. Nous verrons aussi que, puisque ces deux sortes de troubles reconnaissent une pathogénie différente, il pourra y avoir lieu d'agir d'une façon méthodique, c'est-à-dire de leur opposer une thérapeutique différente dans un cas et dans l'autre.

CHAPITRE II

SYNDROME MÉNINGÉ ET SYMPTOMES DE COMPRESSION CÉRÉBRALE DIFFUSE.

L'évolution clinique de la méningite tuberculeuse se dénoue, en général, de la façon suivante. On peut distinguer quatre stades : période prodromique, période d'état ou d'excitation, période d'oscillation, période de déclin ou de dépression.

A la période prodromique, on observe une perte progressive de l'appétit, des forces et de l'embonpoint; des modifications de l'état moral caractérisées par de la tristesse, de la dépression, de l'irascibilité, une tendance à l'isolement et au silence ; dans quelques cas, l'exagération de l'affectivité et de l'émotivité ; des troubles du sommeil consistant en agitation, cauchemars, secousses musculaires, mâchonnements et grincements de dents ; des malaises digestifs variés et enfin de la céphalalgie.

Au bout d'un certain temps, trois semaines environ,

l'invasion de la maladie se confirme par l'apparition de certains signes qui inaugurent le début de la période d'excitation.

Ces symptômes sont : une céphalalgie lancinante ou gravative, continue et paroxystique et exagérée par le bruit et la lumière. Des vomissements, qui surviennent dès les premiers jours, faciles, indolores, soudains, non nauséeux, indépendants de l'état du tube digestif; bilieux ou alimentaires, survenant par fusées, ils réunissent les caractères du vomissement cérébral. Une constipation remarquable par sa précocité, sa constance et son opiniâtreté, s'accompagnant d'une rétraction des parois abdominales, qui s'accuse progressivement au cours de la maladie et ne disparaît qu'à la fin (ventre en bateau).

La fièvre apparaît à cette période; elle affecte un type rémittent, à exacerbations vespérales. Elle ne s'élève jamais autant que dans les méningites aiguës; elle reste ordinairement aux environs de 39°. A cette période, le pouls s'élève d'une façon parallèle et atteint 90 à 120 pulsations par minute.

Cette élévation simultanée du pouls et de la température, à la période d'excitation de la méningite tuberculeuse, n'est d'ailleurs pas régulière ; d'une heure à l'autre, leurs caractères se modifient et il n'est pas rare, par exemple, de trouver un maximum à midi ou à 2 heures de l'après-midi.

A ces symptômes s'en ajoutent d'autres : la photophobie, le myosis, l'inégalité pupillaire, l'expression fixe du regard, la douleur à la pression des globes

oculaires, parfois de l'hémiopie, de la diplopie, du strabisme. Les troubles de la sensibilité, dont un des plus précoces et des plus pénibles est représenté par la céphalalgie, s'accusent par de l'hyperesthésie cutanée qu'il est facile de constater dès le début. C'est à ce moment que les malades, surtout les enfants, prennent volontiers l'attitude recourbée sur le côté, dite « en chien de fusil ».

Parfois la face est agitée de petites convulsions passagères et limitées, qui témoignent de l'irritation des centres psycho-moteurs de la face.

Ces convulsions ne siègent pas seulement à la face, nous l'avons vu, mais aussi dans les membres. Au début, quand le malade n'est pas encore alité, ces troubles moteurs entraînent des troubles de la marche : l'équilibre est instable dans la station debout, et la démarche, d'abord hésitante, devient bientôt impossible. A ces convulsions se joignent des contractures, qui siègent surtout et d'une façon précoce à la nuque; souvent la raideur de la nuque est telle qu'elle s'oppose à toute flexion de la tête sur le thorax et permet de relever sur le plan du lit le petit malade tout d'une pièce, en prenant son point d'appui sur l'occiput.

Cette contracture est douloureuse, surtout à l'occasion des mouvements qui entraînent des cris et des grimaces.

A ces symptômes moteurs plus importants et plus constants, se joignent, d'une façon moins générale, des convulsions localisées et des contractures autres :

Les convulsions consistent en nystagmus intermittent, strabisme temporaire, grincements des dents, mâchon-

nements, mouvements de succion, grimaces, carphologie, etc...

Les contractures consistent en strabisme constant avec diplopie, trismus, opisthotonos ou pleurosthotonos, etc...

Les troubles intellectuels que l'on a constatés à la période prodomique s'accusent davantage et subissent quelques modifications. La parole devient brève, rare, saccadée, pénible aux malades. Le malade redoute les questions, l'entretien des personnes qui lui sont familières. Les tout jeunes enfants présentent surtout de la torpeur.

Il n'est pas rare de voir survenir chez les grands enfants et les adultes du délire, parfois violent, avec hallucinations terrifiantes, incohérence des idées, cris, agitation générale et impulsions motrices, mais plus souvent doux, calme, consistant en quelques troubles de l'idéation avec marmottement tranquille.

Quelle que soit la forme de ce délire, il est intermittent, paroxystique, surtout nocturne, fréquemment associé au cri hydrencéphalique de Coindet. Ce cri, qui peut d'ailleurs survenir en l'absence de tout délire, est un cri monotone, bref, aigu, qui semble plutôt automatique que volontaire.

La troisième période, ou période d'oscillation, est caractérisée par l'atténuation des signes de la période d'excitation, par une sorte de sédation trompeuse, qui donne généralement espoir aux personnes de l'entourage mais qui ne doit pas tromper le médecin. Ce n'est, en effet, que le passage de l'excitation à la dépression,

de l'éréthisme de la défense organique à l'atonie de la défaite.

Néanmoins, cette période d'oscillation peut être appelée période de rémission ; quelques symptômes : vomissements, convulsions, contractures, troubles délirants, céphalée, insomnie, disparaissent ou s'atténuent.

La température s'abaisse, le pouls devient moins fréquent, mais, tandis que la température reste toujours au-dessus de la normale, le pouls atteint la normale ou même s'abaisse au-dessous, jusqu'à 60, 50, 40 pulsations, ce qui constitue le phénomène de la « fièvre dissociée ». Cette dissociation est l'inverse de la dissociation qu'on trouve dans la réaction péritonéale, où le pouls est incomptable avec peu de fièvre ou même hypothermie. En même temps, de nouveaux troubles apparaissent : la respiration devient irrégulière, entrecoupée de soupirs profonds, plus ou moins fréquents, de pauses respiratoires prolongées, pendant lesquelles il semble que l'enfant oublie de reprendre haleine. C'est la constitution du rythme de Cheyne-Stokes. Les oscillations qui se produisent entre les pauses n'ont pas toujours le même caractère ; parfois des respirations faibles alternent avec des respirations très amples et de grandes oscillations solitaires peuvent être séparées par des pauses. C'est la constitution du rythme de Kusmaul-Kien. Parfois de véritables crises de polypnée, cinquante, soixante respirations, par minute, s'établissent avant la cessation de cette sédation temporaire, c'est-à-dire avant la période agonique.

C'est également à la période d'oscillation que s'accusent le plus nettement les désordres de l'innervation vaso-motrice. Ceux-ci se traduisent par de subites alternatives de rougeur et de pâleur du visage, par des plaques de rougeur circonscrite que l'on observe sur les téguments et qui sont spontanées ou provoquées par le décubitus, enfin par le phénomène de la raie méningitique, qui constitue un bon signe au milieu du syndrome, mais qui ne s'observe pas que dans la méningite tuberculeuse.

La quatrième période, ou période de dépression, ou période de paralysie, se caractérise par une reprise des accidents primitifs et le début des symptômes paralytiques terminaux. Le degré de la fièvre s'élève et le pouls reprend un peu plus de fréquence, les irrégularités du cœur et de la respiration s'accentuent; des mouvements convulsifs à caractère souvent oscillatoires, rythmiques, agitent par intervalles, surtout dans les membres supérieurs, les groupes musculaires les plus différents; les contractures s'exagèrent, le délire reparaît, mais plus tranquille, et va bientôt faire place à un état de plus en plus marqué de dépression cérébrale, de torpeur intellectuelle, de somnolence, dans laquelle disparaît progressivement la conscience du malade. La sensibilité s'émousse, l'ouïe s'affaiblit, l'intelligence va s'éteindre.

L'inertie fonctionnelle s'accuse de plus en plus dans les membres immobiles, où l'excitation cutanée provoque à peine quelques contractions fibrillaires. Les réflexes tendineux sont abolis. C'est surtout à ce moment

que l'on constate les paralysies, et en particulier les hémiplégies. Mais il peut également y avoir des troubles paralytiques d'un autre ordre : strabisme, mydriase, ptosis, aphasie, rétention d'urine, etc...

L'imminence du coma s'annonce par l'état de somnolence presque continuelle dans lequel sont plongés les patients et dont il est difficile de les tirer. Les malades sont couchés, immobiles, généralement sur le dos, et souvent les yeux ouverts, les pupilles dilatées et le regard fixe : ils ont plutôt l'air de réfléchir et de méditer que de dormir. Il est encore possible, à ce moment, par quelques secousses, par quelques questions impératives, d'obtenir d'eux une brève réponse.

Cet état de calme torpide est entrecoupé de quelques accès d'agitation et de délire vague de courte durée, et, par une transition faite d'alternatives inégales d'excitation brève et d'inertie prolongée, aboutit au coma terminal.

L'intelligence est alors complètement éteinte, la conscience abolie et la résolution musculaire complète. La température s'élève, le pouls devient petit et fréquent, la respiration s'embarrasse, les cornées se troublent, les sphincters se relâchent, le ventre se ballonne et l'asphyxie commence. Celle-ci fait de rapides progrès, qui se mesurent à la cyanose croissante des téguments, à la lividité des muqueuses, au refroidissement des extrémités. La peau se couvre de sueurs visqueuses, et la mort termine la série des accidents de cette quatrième période.

Présentons maintenant quelques considérations utiles pour chacun de ces signes.

La céphalalgie est un des symptômes les plus importants de la méningite tuberculeuse. Nous avons vu qu'on la trouvait parmi les symptômes prodromiques, qu'elle dominait la scène pendant la période d'excitation, qu'elle diminuait ou disparaissait à la période d'oscillation, qu'elle reparaissait au début de la quatrième période, pour disparaître de nouveau, du moins comme expression clinique, à la période agonique. Continue ou rémittente, généralisée ou partielle, lancinante ou gravative, continue avec des paroxysmes, assez vive parfois pour arracher des cris aux malades, elle est exagérée par les mouvements, par la lumière, par le bruit, par les conversations; aussi, voit-on les enfants rester immobiles, la tête cachée sous les couvertures ou enfoncée dans leurs oreillers. Les grands enfants et les adultes l'accusent par leurs plaintes et leurs gémissements; les petits indiquent leur souffrance en passant la main sur le front, sur l'occiput ou sur les yeux, d'une façon automatique. Il faut rapprocher la photophobie de la céphalalgie. La photophobie est un symptôme de premier ordre de la méningite tuberculeuse, mais ce n'est qu'un des signes d'expression clinique de la céphalalgie qui, comme nous l'avons vu, est augmentée par la lumière.

Les vomissements et la constipation constituent également un bon symptôme de la méningite tuberculeuse, mais ils tirent surtout leur valeur de l'union des autres éléments du syndrome méningé.

Les vomissements surviennent généralement dès le premier jour, quelquefois le deuxième ou le troisième seulement. Ils se font sans effort, sans nausées, par une sorte de régurgitation, comme si le malade rejetait un liquide contenu dans la bouche. Ils sont alimentaires d'abord, puis muqueux et bilieux ; ils diminuent généralement lorsque l'estomac est vide ; mais ils reparaissent quand le malade s'assied ou se lève.

Certains sujets ne vomissent qu'une ou deux fois ; chez d'autres, au contraire, ce symptôme se renouvelle pendant plusieurs jours. Parfois ils se succèdent comme des vomissements incoercibles. Il est exceptionnel qu'ils persistent jusqu'à la fin.

La constipation est la règle dans la méningite. Elle existe dès le début de la maladie ; on l'a même signalée comme symptôme prodromique. Elle est remarquablement opiniâtre et résiste très souvent aux purgatifs les plus énergiques. Lorsque la méningite tuberculeuse éclate au cours de l'entérite tuberculeuse, on peut, quoique le fait soit loin d'être constant, être frappé de voir le flux diarrhéique s'arrêter brusquement et être remplacé par de la constipation.

Au début, le ventre est normal, puis progressivement il s'aplatit et la constipation s'accompagne d'une rétraction très prononcée de la paroi abdominale. Il en résulte une dépression ovale encadrée par la saillie de la cage thoracique et des os iliaques, qui réalise assez bien la forme d'un bassin ou d'un bateau (ventre en bateau).

Les convulsions sont, nous l'avons vu, un symptôme d'excitation du système nerveux.

Landouzy, dans sa thèse de 1876, en fait une description magistrale ; il s'efforce de les distinguer les unes des autres, d'en faire des expressions cliniques différentes les unes des autres, et de les rattacher à l'évolution ultérieure des paralysies partielles, hémiplégiques et autres. En réalité, ces troubles réactionnels de motilité sont infiniment plus fréquents que les paralysies; en outre, ils s'observent surtout chez les enfants, chez qui les paralysies, surtout la forme hémiplégique sont beaucoup plus rares que chez l'adulte. Leur apparition peut faire penser à une évolution paralytique ultérieure au niveau des muscles convulsés, mais n'impose pas ce pronostic d'une façon certaine. Les convulsions présentent d'ailleurs des caractères on ne peut plus variables.

Parfois, surtout chez les jeunes sujets, la méningite débute par des convulsions généralisées, épileptiformes, avec perte de connaissance, dilatation des pupilles, etc.... L'accès est généralement assez court et ne se reproduit guère avant la période terminale ; s'il reparaît, les convulsions sont moins violentes et plus étendues. « Ce mode de début s'observe surtout dans les cas où il y a un gros tubercule cérébral. » (Hutinel).

A côté de ces convulsions généralisées, on observe des convulsions unilatérales. Celles-ci peuvent se borner à une simple aura motrice, au seul signal-symptôme, être parcellaires, partielles, ou limitées à un seul membre ou à un seul côté du corps. Dans quelques cas, les convulsions sont seulement toniques,

avec contracture primitive ; elles peuvent, comme toutes les attaques d'épilepsie, être remplacées par des équivalences sensitivo-motrices, ou purement sensorielles, ou même uniquement psychiques. » (Raymond et Janet).

Enfin on peut observer, en dehors de ces manifestations complètes, incomplètes ou larvées de l'épilepsie bravais-jacksonnienne, des convulsions partielles siégeant dans la face et dans la musculature extrinsèque de l'œil. Elles consistent en grincements des dents, mâchonnements, mouvements de succion, clignement des paupières, nystagmus passager, strabisme intermittent. Elles sont, dans ces cas-là, passagères ou intermittentes, à périodes irrégulières ou régulières, plus ou moins rapprochées, ou subcontinues à la façon des tics, ou continues avec des paroxysmes, comme s'il s'agissait d'une tétanisation des muscles avec brusque arrêt et reprise brusque à oscillation plus considérable. Elles sont surtout très inégales, variables et irrégulières, débordent les unes sur les autres et n'ont pas une expression clinique fixe et constante pendant toute la durée de la maladie.

Les contractures ne sont pas moins intéressantes. Nous citerons surtout la raideur de la nuque et le signe de Kernig. La raideur de la nuque est un signe du début de la deuxième période. Elle est plus ou moins prononcée, plus ou moins complète, mais en général, elle s'accroît progressivement. Elle peut être marquée à ce point que l'ont peut soulever le sujet, tout d'une pièce, sur le plan du lit, en le prenant par la tête. Ces mouvements s'accompagnent en général d'une douleur très

violente, que le sujet manifeste par ses plaintes et ses cris. La tête, ainsi rejetée et maintenue en arrière, se creuse une place dans l'oreiller. Citons également ici le décubitus en chien de fusil, qui est un des bons signes distinctifs de la tuberculose méningée. Cette situation particulière dans le lit est produite par une demi-contracture, que l'on reconnaît en tâchant d'étendre les membres inférieurs du malade. Ce décubitus s'observe, ainsi que la raideur de la nuque, à la deuxième période de la maladie.

Au contraire, à la quatrième, le malade est généralement couché sur le dos ; les membres étendus, les paupières semi-abaissées, qui contrastent avec la contraction des orbiculaires propre à la photophobie de la deuxième période, indiquent la diminution du tonus musculaire.

Le signe de Kernig est bien connu. Il s'obtient en faisant asseoir le malade dans son lit. Au lieu de conserver ses jambes étendues, le malade les fléchit sous lui. Ce signe, qui va de pair avec la situation des membres inférieurs dans le décubitus en chien de fusil, est également l'expression d'une augmentation du tonus musculaire se traduisant par action réflexe.

Les troubles de la respiration sont également très importants ; de plus, ils sont à peu près constants. Rillet et Barthez disent, en effet, expressément qu'ils n'ont pas observé un seul cas de méningite tuberculeuse dans lequel la respiration ait été régulière, du début à la terminaison.

C'est dans leur ensemble que les troubles de la respi-

ration doivent être envisagés. Il n'y a pas un trouble spécial qui soit plus caractéristique que les autres. Leur valeur symptomatique tient dans leur association et leur filiation.

Au début de la deuxième période, la respiration devient plus fréquente ; on observe une dissociation de la respiration thoracique et de la respiration diaphragmatique, mais son rythme ne se modifie pas encore d'une façon appréciable. C'est à la période d'oscillation que son rythme se modifie.

La respiration tend à se ralentir, mais d'une façon inégale et irrégulière. D'abord apparaissent des pauses que l'on apprécie surtout bien à l'aide du pneumographe (Fosse. Thèse de Paris, 1897). Elles sont tantôt longues, tantôt à peine indiquées sur le tracé. Dans l'intervalle de ces pauses, l'amplitude des respirations augmente, mais d'une façon inégale ; leur fréquence s'accroît simultanément. La respiration tend ainsi à devenir périodique ; elle prend alors le type dit de Cheyne-Stokes. Ce type est rarement réalisé dans sa forme la plus caractéristique au cours de la méningite tuberculeuse ; il n'est ordinairement qu'ébauché, si ce n'est à la fin de la maladie.

L'intermittence, dans le rythme respiratoire, est d'ailleurs rarement régulière. Chez le même malade, plusieurs changements peuvent survenir dans le cours de quelques heures. Les oscillations qui se produisent entre les pauses n'ont pas toujours le même caractère ; parfois des respirations faibles alternent avec des respirations très amples, et de grandes oscillations solitaires

peuvent être séparées par des pauses (type de Kussmaul-Kien). A la fin, les pauses devenant plus longues, les inspirations plus rares et plus profondes, la respiration est suspirieuse. De véritables crises de polypnée, dans lesquelles le chiffre des respirations dépasse cinquante ou soixante, surviennent quelquefois avant l'établissement de l'accélération ultime.

A la quatrième période, la respiration devient de plus en plus irrégulière, de plus en plus inégale jusqu'à la fin de la maladie. Elle s'accélère dans les derniers jours ou les dernières heures.

Comme l'on voit, c'est surtout par l'histoire de leurs modifications évolutionnelles que les troubles respiratoires acquièrent leur valeur de signe clinique distinctif et méritent de rentrer dans la constitution du syndrome méningé.

Si nous voulions, par une courbe, indiquer cette histoire, nous la ferions débuter par un plateau assez élevé indiquant l'accélération du début, puis la chute plus ou moins brusque de la période de rémission, chute suivie d'oscillations inégales qui seraient l'expression graphique des modifications de rythme pendant cette période. Au fur et à mesure que ces oscillations conduiraient la courbe vers la fin de la maladie, nous indiquerions leur accélération progressive par une ascension à grandes oscillations qui témoigneraient de la persistance des inégalités du rythme. La courbe se terminerait sur un plan de niveau avec le plateau du début. Cette courbe serait l'expression graphique du signe : « troubles respiratoires », tel que nous le com-

prenons dans la constitution du syndrome méningé.

Les caractères du pouls méritent les mêmes distinctions que les caractères de la respiration. Au cours de la maladie, ils se modifient, sans présenter, à aucun moment, de signe caractéristique pouvant servir d'expression clinique distinctive de la méningite tuberculeuse. Ils sont intéressants par leur filiation, surtout considérée dans son association avec la température.

Dans la période d'excitation, la fièvre est un symptôme initial ; mais la température n'est pas bien élevée, elle dépasse rarement 39°.

Elle est assez irrégulière dans ses allures, elle est généralement plus élevée le soir que le matin. Mais l'inverse est possible ; le maximum peut encore se produire vers midi et les oscillations de la courbe thermique sont parfois assez étendues. Les variations du pouls, à cette période, sont encore subordonnées à celles de la température, mais on peut déjà constater une mobilité et des changements de fréquence qui font présager les modifications ultérieures.

A la période de rémission, le pouls commence à présenter quelques irrégularités dans le volume de ses ondes ; puis, à partir du quatrième ou cinquième jour, tantôt plus tôt, tantôt plus tard, il se ralentit et tombe à 60, 50 ou même 40 pulsations. En même temps il devient inégal et irrégulier. Des pulsations faibles et filées succèdent à des pulsations fortes et vibrantes. Les intervalles qui séparent ces pulsations ne sont plus égaux ; après quelques battements ralentis, on en compte 5 ou 6 plus fréquents et, par moments, il existe

de véritables intermittences. Souvent les pulsations s'exécutent avec promptitude et sont séparées par des intervalles de repos qui semblent tellement longs qu'on se demande si la circulation artérielle n'est pas sur le point de se suspendre.

En même temps que le pouls se ralentit, la température s'abaisse, parfois même elle descend au-dessous de la normale, pour se relever à la période ultime. Cette baisse du thermomètre est moins constante et moins importante que les modifications du pouls, la température se laissant plus facilement influencer que la circulation par les complications intercurrentes.

A la période de dépression, la température remonte souvent, jusqu'au début de l'agonie où elle atteint parfois 41° et même 42°. Les caractères du pouls se modifient en général un peu plus tard; deux ou trois jours avant la fin, rarement plus, les pulsations deviennent plus fréquentes et cette fréquence augmente rapidement, le jour de la mort. Elle atteint 120, 150 et peut aller jusqu'à 200 pulsations. Quand le pouls s'accélère de la sorte, il cesse d'être irrégulier, et la mort est proche.

On pourrait, pour ces troubles cardio-thermiques, comme pour les troubles respiratoires, dresser une courbe qui rendrait compte de l'histoire évolutionnelle de leurs modifications. La courbe de la température comprendrait une première partie d'oscillations plus ou moins grandes, dont le sommet serait au voisinage de 39°. Cette première partie, qui répond à la période d'excitation, serait suivie d'un tracé se rapprochant de la température normale, en rapport avec la période de

rémission. Puis le tracé deviendrait ascensionnel pendant la période de déclin et cette ascension se continuerait jusque et après la mort.

Le tracé du pouls serait parallèle au tracé thermique pendant la première période, puis il descendrait au-dessous de la normale pendant la période de rémission; ses variations de rythme seraient marquées par des oscillations. Cette lenteur du pouls, se continuant sur le tracé jusqu'au troisième jour avant la mort, rendrait compte du phénomène de la fièvre dissociée, et le tracé se terminerait en ascension rapide, sans oscillations.

Cette courbe représenterait l'expression graphique du signe : « troubles cardio-thermiques », tel que nous le comprenons dans la constitution du syndrome méningé.

Les troubles vaso-moteurs sont moins importants. Pourtant ils constituent un bon signe par l'apparition, à la troisième période de la maladie, du trouble dermographique dénommé : « raie méningitique. » Cette raie méningitique n'est pas, du reste, propre à la méningite ; elle se rencontre dans un grand nombre d'états morbides et s'observe même en pleine santé chez des sujets nerveux ; elle témoigne simplement d'une asthénie des vaso-moteurs. C'est donc un symptôme qui, isolé, n'a pas de valeur diagnostique. Mais il est à peu près constant dans la méningite, et, associé aux autres éléments du syndrome, il acquiert une importance clinique incontestable. Il ne fait que s'esquisser à la période d'excitation, acquiert sa plus grande netteté à la période de rémission, et persiste rarement jusqu'à la fin.

Les troubles oculaires sont des plus importants. Nous en avons séparé la photophobie pour rattacher ce symptôme à la céphalalgie. Nous avons indiqué toute l'importance de la découverte de tubercules de la choroïde, phénomène rare, que Jaccoud et Labadie-Lagrave n'ont rencontré que 2 ou 3 fois sur 25 cas ; lorsqu'on les trouve, le diagnostic est indiscutablement posé, et alors l'examen ophtalmoscopique mérite le nom de « cérébroscopie » que Bouchut lui avait donné, en croyant, il est vrai, plus fréquente l'existence des tubercules de la choroïde.

Les troubles oculaires, subjectifs ou objectifs, sont multiples. Ils relèvent de l'irritation inflammatoire des nerfs moteurs de l'œil, du chisma et des nerfs optiques, et également, en grande partie, de la compression cérébrale concomitante. Ils consistent en un strasbisme convergent ou divergent, transitoire ou permanent, de l'un ou des deux yeux dont la diplopie est la conséquence fonctionnelle. On trouve encore l'hémiopie, l'inégalité pupillaire, le myosis, la douleur à la pression des globes oculaires. Les réflexes pupillaires sont troublés ; les pupilles sont immobilisées, réagissent faiblement à la lumière ou présentent des mouvements irréguliers, alternatifs, de contraction et de dilatation.

L'examen ophtalmoscopique est une méthode d'investigation assez difficile à pratiquer chez les enfants, du moins à la période initiale de la maladie. Il est évidemment aisé pendant le coma, mais le diagnostic, à ce moment, n'est plus douteux et les constatations qu'il procure n'ont plus rien à ajouter à la con-

firmation du diagnostic. Quoi qu'il en soit, l'examen de l'image rétinienne, quand il peut être pratiqué, révèle des faits intéressants. Outre les tubercules de la choroïde, on trouve plus souvent de l'œdème papillaire ou péri-papillaire et de la congestion des vaisseaux rétiniens. L'œdème, qui est fonction de la compression cérébrale, se reconnaît au trouble péri-papillaire, à la tortuosité et à la turgescence des vaisseaux, à la saillie de la papille et au flou de ses contours. Ces altérations sont généralement bilatérales et peuvent être compatibles, au moins au début, avec la conservation d'une assez bonne acuité visuelle.

Les troubles intellectuels n'ont rien de spécial dans la méningite tuberculeuse. Pourtant ils sont surtout frappants à la période prodromique et, à eux seuls, peuvent, à un observateur éclairé, donner de sérieuses craintes sur l'issue de l'affection.

Ces troubles sont évidemment différents, selon l'âge du malade. Les tout jeunes enfants manifestent leur état morbide par des cris, des pleurs; chez l'enfant plus âgé, on est surtout frappé par le changement du caractère. Les uns deviennent apathiques, tristes et somnolents ; ils ne jouent plus, ils restent immobiles, les yeux fixés à terre ou regardant au loin, comme perdus. D'autres deviennent méchants, grognons, agressifs, violents ou sensibles à l'excès ; ils s'irritent de tout, repoussent leurs parents, crient ou pleurent sans motif. D'autres encore étonnent leur entourage par leur tendresse inaccoutumée ; ils sont doux, caressants, affectueux, s'attachent à leur mère et fondent en larmes à

tout propos. Chez tous, le travail devient moins facile et moins fécond ; la mémoire diminue, les distractions sont fréquentes et les progrès s'arrêtent.

Chez l'adulte, l'atteinte subie par l'intelligence est souvent caractérisque ; l'esprit devient lourd, paresseux à l'excès, ennemi de tout travail et de tout effort ; cet affaiblissement général des facultés contraste avec une sensibilité, une irascibilité inexplicables, et avec une inquiétude, une mauvaise humeur constantes, ou, au contraire, avec une insouciance sans limite. La mémoire se perd, l'attention ne peut plus se fixer sans fatigue, les idées ne s'enchaînent plus, le malade recherche l'obscurité et le silence.

Le sommeil, jusqu'alors tranquille, devient agité, entrecoupé de soupirs et de cauchemars.

A la période d'excitation, les troubles intellectuels sont très variables. Pourtant, chez tous, on observe un affaiblissement intellectuel qui continue à progresser. Mais il s'y joint des manifestations d'ordre divers, selon les âges et selon les individus. Chez les tout jeunes enfants, on observe de la torpeur, qui marque souvent le début de l'affection et ne fait qu'augmenter pendant toute sa durée. Chez les enfants plus grands et chez les adultes, le délire n'est pas rare. C'est généralement un délire doux, calme, avec marmottement et mouvements automatiques longuement répétés ; parfois cependant c'est un délire violent, avec agitation et impulsions motrices. Même dans ces cas, il est rarement continu ; dans l'intervalle des accès, le malade retombe dans la

somnolence ou bien il récupère, pour un temps, toute sa lucidité.

L'expression du visage est intéressante à observer, particulièrement le regard qui semble indifférent, étonné ou hostile, surtout chez les tout jeunes enfants. Le malade s'irrite si on l'approche ; si on le touche, il crie et il gémit ; si on lui parle, il répond d'une façon brève, saccadée et parfois embarrassée, comme une personne qui, toute à son mal, aspire au repos.

A la période de rémission, la torpeur intellectuelle s'accroît, le malade tombe dans un état d'hébétude et de somnolence demi-comateuse.

Insensible, indifférent à tout ce qui l'entoure, il se laisse examiner et toucher sans paraître en avoir conscience. La nuit, il pousse de loin en loin des cris aigus et monotones, « cris hydrencéphaliques » qui ressemblent à des cris de douleur.

A la période terminale, le délire reprend parfois, bientôt remplacé par de la torpeur intellectuelle, de la somnolence, et enfin le coma au milieu duquel se termine la scène.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE DU SYNDROME MÉNINGÉ. COMPRESSION CÉRÉBRALE.

A priori, il est évident qu'un certain nombre de symptômes, que nous venons de rencontrer dans la méningite tuberculeuse, ne sont pas dus à la compression cérébrale diffuse : les tubercules, vus sur la choroïde par Bouchut sont évidemment causés par une localisation, en ce point, du bacille lui-même : c'est donc un trouble réellement spécifique. Il est certain, d'autre part, que des contractures ou des convulsions partielles, localisées, par exemple, à la musculature extrinsèque de l'œil sont dues à des altérations des nerfs moteurs, le plus souvent au niveau de leur émergence de l'encéphale.

Mais, pour presque tous les autres symptômes de la méningite tuberculeuse, on doit admettre que leur cause pathogénique est, soit l'intoxication, soit la compression par hypertension du liquide. Il est bien difficile de faire le départ entre le rôle de chacun de ces deux

facteurs et l'on ne peut, pour l'explication de certains de ces signes, que rester dans l'hypothèse. Il semble bien, cependant, que la céphalalgie soit bien réellement sous la dépendance de l'hypertension ; les symptômes accessoires, tels que troubles de l'intelligence et du caractère, délire, photophobie, hyperesthésie, rétraction du ventre en bateau, doivent évidemment en dépendre aussi ; l'œdème papillaire lui est certainement dû. Quant aux troubles pupillaires, respiratoires, cardio-thermiques et vaso-moteurs, on conçoit, qu'*a priori*, l'interprétation de la cause puisse être sujet à controverses.

Si, maintenant, nous sortons de ces vues théoriques pour entrer dans l'étude des diverses opinions émises par des auteurs différents, nous constatons les plus grandes divergences. Un grand nombre d'auteurs rejettent, au moins pour une part, le rôle de l'hypertension : Hennart met tout sur le compte d'une d'une encéphalite. Dupré et Devaux (*Icon. de la Salpêtrière*, 1901, p. 160) ; Betcherew (*Neurologie central Bl.* 1895) admettent l'irritation diffuse. D'après Armand Delille *Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse des centres nerveux*. Etude expérimentale et anatomo-pathologique. (Thèse Paris, 1903) « le bacille tuberculeux agit sur les centres nerveux par un double mécanisme : 1° Par ses poisons locaux, il produit des altérations méningées accompagnées d'altérations vasculaires du tissu sous-jacent, lesquelles, en retentissant sur les centres nerveux, y déterminent des lésions dégénératives d'ordre mécanique. 2° Par ses poisons diffusibles, il produit des phénomènes d'intoxi-

cation, de la cellule nerveuse, sans qu'il y ait, d'ailleurs, de modifications histologiques des méninges, ni d'altérations de la cellule nerveuse appréciables par les techniques histologiques que nous possédons actuellement. » Au sujet de l'interprétation de l'œdème papillaire, les théories sont au nombre de trois : la plus ancienne et la plus répandue, du reste, veut qu'il soit dû à l'hypertension ; Leber et Deutschmann admettent une intoxication ; enfin Parinaud, Sourdille, Rochon Duvignaud (*Arch. d'ophtalm.*) veulent que l'œdème cérébral, c'est-à-dire que l'œdème de l'écorce elle-même, soit transmis de proche en proche jusqu'à la papille et, si cet œdème a son maximum en ce point, c'est que la papille est le point déclive et périphérique où la stase se ferait plus facilement, de même que, chez le cardiaque, la stase a son maximum à la partie inférieure des jambes.

A côté de ces auteurs qui, somme toute, rejettent l'interprétation de ces symptômes par l'hypertension, nous pouvons mettre l'opinion inverse d'un certain nombre d'autres savants. Bruns, Bergmann, (cité par Auvray. Th. Paris, 1896), Lutier, (Th. Paris, 1903), Péron, (*Arch. gén. de médecine. Recherches sur la tuberculose des méninges*, oct. nov. 1898), Marfan, (*Traité des maladies de l'enfance*. Tome IV, page 389) admettent franchement que l'hypertension joue le plus grand rôle.

Il est bien entendu qu'aucun de ces auteurs ne lui fait jouer ce seul rôle et Péron va jusqu'à dire que la mort, dans la méningite tuberculeuse, est toujours due à l'intoxication et jamais à autre chose.

A côté de ces théories diverses, nous pouvons citer des *faits cliniques* bien en faveur de l'hypertension. Si l'on se rappelle que Quincke avait établi, il y a déjà douze ou quinze ans, que la tension normale du liquide céphalo-rachidien correspond à 40 mm. ou 60 mm. d'eau, on conçoit les troubles énormes que peuvent apporter des pressions comme celles-ci : Naunyn a observé un cas de méningite tuberculeuse où la pression atteignait 700 mm. Stadelmann a obtenu une fois le même chiffre. Quincke et Ricken, sur un certain nombre de cas, ont trouvé une moyenne variant entre 250 et 460 mm. Ils ont remarqué aussi que, chez un même malade, il y a des variations de pression dans les changements de position de la tête, pendant la toux et quand on comprime les fontanelles. Lutier, sur les 22 observations qu'il rapporte et où l'on a recherché la pression du liquide, trouve que 15 fois sur 22 il y avait nettement hypertension et quelquefois le jet atteignait une intensité énorme. MM. Widal et Sicard ont imaginé un petit appareil très simple, composé d'un vulgaire manomètre à eau annexé par un tube de caoutchouc au trocart, et qui permet de se rendre compte cliniquement et avec une approximation suffisante de la pression du liquide céphalo-rachidien. Citons enfin, comme preuve de l'hypertension dans la méningite tuberculeuse, ce fait, signalé depuis bien longtemps et si souvent observé, de la dureté et même de la saillie des fontanelles chez le tout jeune enfant.

Quelques faits, cependant, ne concordent pas. On a signalé quelquefois l'hypotension. Lutier, sur 22 cas,

trouve 15 fois hypertension, 5 fois tension normale, 2 fois hypotension. Widal en a aussi observé quelques cas. Vaquez et Quiserne en ont signalé un cas. Remarquons, en passant, que la perméabilité méningée à l'iodure semble plus manifeste dans ces cas d'hypotonie.

Doit-on, de ce fait que la ponction lombaire a révélé quelquefois de l'hypotension, admettre que réellement il y a hypotension dans tout le système céphalo-rachidien. Nous ne le croyons pas et, si l'on se rappelle qu'entre les différentes parties de ce système il y a des trous de communication, on conçoit la possibilité d'une oblitération isolant les uns des autres les différents segments et la présence d'une tension normale dans l'un d'eux, tandis que les autres pourront présenter de l'hypertension. Si donc la ponction lombaire porte justement au niveau de ce segment, la tension sera trouvée normale, quoiqu'il puisse y avoir, en réalité, hypertension au niveau du cerveau. Keen a trouvé une oblitération du trou de Monro avec hydrocéphalie unilatérale. Thouvenet également (communication orale). Marfan, sur quatre cas, trouve deux fois le trou de Magendie libre et, deux fois, le trouve oblitéré. A côté de ces faits, nous devons reconnaître, que par des statistiques portant sur un certain nombre du cas, Morton, Colrat (de Lyon) l'ont toujours trouvé libre, quoique quelquefois rétréci, tandis que Veyrat (Th. de Lyon, 1894) l'a, non seulement toujours trouvé libre, mais jamais rétréci.

Après avoir envisagé les diverses théories, au sujet de la tension du liquide céphalo-rachidien, les faits

cliniques qui semblent donner raison à la théorie de la compression diffuse, disons en quelques mots les résultats obtenus par les expérimentateurs. Duret (*Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux*, Th. Paris 1878) étudia les effets physiologiques de la compression cérébrale par des injections d'eau, d'huile et de cire. Ces injections produisaient l'anémie des centres nerveux, anémie qui s'accentuait de plus en plus avec l'excès de pression jusqu'à la mort, survenant habituellement dès que la pression intra-crânienne dépassait la tension artérielle.

Il résultait encore de ses expériences que les troubles produits dans les fonctions cérébro-bulbaires, par une pression graduellement exercée à la surface des hémisphères cérébraux consistaient :

1° En un ralentissement progressif du pouls à 40 ou 30 pulsations, de la respiration, et en un abaissement de la température.

2° En une dépression des facultés psychiques, l'animal tombant progressivement dans l'inconscience, l'apathie, la somnolence et finalement dans le coma.

3° En l'engourdissement, la fatigue et la pause musculaire et enfin dans la lenteur et bientôt dans l'extinction des impressions sensorielles et sensibles.

Il voyait aussi survenir l'abolition du réflexe cornéen, la dilatation de la pupille ; dans quelques cas, les globes oculaires devenaient plus saillants et étaient le siège d'une hypertension.

Or, cet affaiblissement graduel des fonctions cérébrales, nous avons vu qu'il entrait dans la constitution du

syndrome méningé ; il prend le nom de torpeur, de somnolence, d'obnubilation psychique. La lenteur du pouls s'observe à la période de rémission, c'est-à-dire au moment où la pression intra-cranienne, devenant trop considérable, va entraîner à brève échéance les troubles paralytiques et hypoesthésiques, le coma, que l'on observe à la période finale.

Pareillement, à cette période, on constate un ralentissement de la respiration, survenant conjointement avec des modifications pathologiques du rythme respiratoire. Dans la méningite tuberculeuse, on observe aussi ces troubles pupillaires, mydriase ou myosis, que Duret a rencontrés au cours de ses expériences; enfin, la saillie des globes oculaires, leur hypertension sont sous l'influence de l'hypertension intra-cranienne, qui, ainsi que l'a indiqué Leyden et que l'ont constaté, avec l'ophtalmotonomètre, Hippel, Graulaben, est en corrélation directe avec la tension oculaire.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES DE LOCALISATION.

A côté des symptômes de lésions diffuses, que nous avons étudiés sous le nom de syndrome méningé, on peut observer, dans certains cas de méningites tuberculeuses, des symptômes de localisation indiquant une limitation ou au moins une prédominance de la lésion en tel point circonscrit du cerveau. Le plus important de ces symptômes de localisation est évidemment l'hémiplégie, accompagnée ou non des troubles convulsifs de l'épilepsie bravais-jacksonnienne.

L'étude clinique de cette hémiplégie fera l'objet du chapitre suivant, mais nous voulons, dès maintenant, attirer l'attention sur ce point : l'hémiplégie évoque naturellement l'idée d'une lésion localisée à la zone rolandique, mais des lésions éloignées de cette zone et intéressant les autres lobes peuvent amener des troubles moteurs convulsifs et paralytiques, sans participation de la zone motrice corticale à la lésion.

Cette étude a surtout été faite pour le lobe frontal

par Duret, au congrès de chirurgie de 1902. Cet auteur a fait porter ses recherches sur de nombreux cas de tumeurs cérébrales, tirés de sa pratique ou empruntés aux auteurs.

Aussi il importe de signaler les observations de lésions des lobes frontaux, éloignées de la zone motrice, ayant entraîné des troubles d'ordre moteur et qui ne sont pas rares dans la science. Citons les cas de Widal (Congrès de chirurg. 1902, p. 348), de Schœntal (*Arch. de neurol.* 1899, p. 142), de Brissaud et de Massary (*Iconogr. de la Salpêtrière*, 1897, p. 73), de Danilo (*Rev. de neurol.* 1895, p. 899), de Hitzig (*Rev. de neurol.* 1896, p. 521), de Lépine (*Rev. de méd.* 1896), de Lucas-Championnière (*Académie de Médecine et Revue de chirurgie*), de Dieulafoy (*Académie de médecine*, oct. 1901).

Un autre groupe de lésions des lobes frontaux, ayant entraîné des troubles moteurs, est constitué par les lésions qui exercent une action de voisinage sur la zone motrice ou même qui empiètent sur elle. Les crises d'épilepsie partielle ou de paralysie motrice dominent la symptomatologie. Ce sont les lésions frontières. Aldhibert, par une large trépanation sur la région rolandique, recherche une tumeur qui donne lieu à des crises convulsives, sans perte de connaissance, dans le membre supérieur droit ; l'intelligence est conservée, la vue nette ; il ne trouve pas la tumeur et l'autopsie montre qu'il s'agissait d'un sarcome, du volume d'une grosse noix, dans le pied des deux premières frontales. (Aldhibert, *Revue de chirurg.* 1895,

p. 159), Chipault (*Rev. de neurol.* 1893, p. 152) ne trouve pas davantage un gliome du volume d'une cerise, situé à un demi-centimètre de profondeur dans la substance blanche de la deuxième frontale. La tumeur avait agi périphériquement sur tous les centres du voisinage, en haut sur le centre de rotation de la tête et du tronc, en arrière sur ceux du bras, (convulsions, paralysies et contractures) et en bas sur ceux de la face tiraillements de la face, etc). « Dans certains cas, les crises convulsives sont rares ou font défaut et on constate seulement, par action de voisinage, des paralysies, ptosis, paralysies de la face, du bras, de la jambe. » (Duret).

Il est important, comme on voit, de faire le diagnostic au préalable, pour éviter des échecs opératoires comme ceux d'Aldhibert et de Chipault. La chose n'est assurément pas toujours facile ; le diagnostic, qui était déjà entouré d'obscurité dans le cas de tumeurs cérébrales, doit l'être encore bien davantage lorsque le syndrome méningé vient masquer ou dénaturer l'expression clinique des symptômes de localisation. Nous verrons, tout à l'heure, quels symptômes il faut minutieusement rechercher. En l'absence de ces symptômes, il faudrait, comme le conseille Duret, faire une large craniectomie qui découvre à la fois la région rolandique et les circonvolutions frontales antérieures. Ce supplément de décompression cérébrale ne saurait être inutile au malade.

Les convulsions, paralysies et contractures qui intéressent les muscles du tronc, les muscles de certains

mouvements associés des yeux, de l'orbiculaire et du releveur, doivent incliner le diagnostic vers le siège de la lésion dans la région frontale. C'est sur la première frontale que Horsley et Schoffer placent le centre des mouvements du cou. Sur la deuxième frontale, près du sillon prérolandique, Charcot avait placé un des centres pour les images motrices de l'écriture ; Rossolimo (*in* Chipault, *Gaz. des hôp.* 1898, p. 141)pour un kyste sarcomateux du pied de la deuxième frontale, observa, entre autres phénomènes, de l'amnésie, de la paragraphie et de l'hypocondrie ; peut-être faut-il attribuer les troubles paragraphiques à une action sur les centres, tout à fait limitrophes, de la main et du bras. Bianchi, dans des lésions expérimentales, avaient noté des troubles de la motilité de la pupille, lorsque ces lésions portaient sur la deuxième frontale. Tamburini et Obici citent un cas où une lésion de cette circonvolution avait entraîné la production de ces troubles pupillaires (*Rev. de neurol.*, 1897, p. 607). Eiselberg (*in* Chipault, *Chirurgie nerveuse*, p. 679), signale des paralysies de la musculature des globes oculaires et du ptosis.

Aldhibert (*loc. cit.*) attire l'attention sur des mouvements de rotation de la tête et des yeux lorsqu'il s'agit d'une tumeur des deux premières frontales. L'appréciation de tous ces symptômes est de nature à guider le diagnostic ; les lésions des deux premières frontales, ayant entraîné des paralysies partielles ou unilatérales, ne sont pas rares dans la science : citons les observations de Knecht (*Arch. de neurol.*, 1884, page 337,

observation III), de Guldenarm (*Chir. nerv.* de Chipault) de Bruns, (*Die Geschwulste des Nervensystem*, Berlin 1897, p. 97) de Irving Nefft, (*Arch. de Neurol.*, 1895, p. 300 et *Revue de Neurol.*, 1895) de Cassaet, (*Arch. clin. de Bordeaux*, 1895, n° 9, et *Revue de Neurol.*, 1896, p. 27),d'Hébold (*Arch. de Neurol.*, 1886, II, p. 232) d'Honnigen, (*Revue de Neurol*,,1900, p. 632) de Cocuvilla, (*Gazette Hebdomadaire* de 1900, p. 673), de B. Silva (*Policlinico,* 1898, p. 373, et *Revue de Neurol.* 1898, p. 889), etc..,

Les lésions de la troisième frontale occasionnent souvent des troubles de la parole ; ce n'est pas ordinairement de l'aphasie motrice, mais plutôt de la paraphasie, de la dysarthrie, du bredouillement et de la lenteur de la parole (bradyphasie), par action de voisinage (Ballet, *Iconogr. de la Salpêt.*, 1902). Oppenheim (*Die Geschwulste des gehirns, Wien* 1902, p. 99) dit que, dans les lésions du lobe frontal, souvent les paroles sont chuchotées, (Aphasie laryngée, aphasie d'intonation) mais qu'il n'y a ordinairement pas d'aphasie vraie. Cestan et Lejeunne (*Revue de Neurol*, 1902, p. 846) citent l'observation d'un malade chez qui la compression de la troisième frontale produisit des crises d'épilepsie bravais-jacksonnienne débutant toujours par de l'anarthrie ; et Rossolimo (*Revue de Neurol*, 1897, p. 423) a cité un cas d'aphasie amnésique de la même origine. L'aphasie motrice vraie s'observe lorsque les lésions détruisent cette circonvolution. Brault et Lœper en ont rapporté un cas. (*Arch. de méd.*, 1901, page 73.)

Lorsque les lésions prédominent à la face interne du lobe frontal, elles provoquent des convulsions et des paralysies du membre inférieur, si elles siègent à la face postérieure de la première frontale ; Guldenarm et Winkler en ont cité une observation (Chipault, *Chir. nerv.*, p. 714.) Lorsqu'elles sont situées plus avant, elles déterminent surtout des crises d'épilepsie généralisée (cas de Brissaud et de Massary, *Iconogr. de la Salpètrière*, 1897, p. 73, et de Marcel Labbé, *Société anat.* 1896, p. 782) mais également des crises d'épilepsie bravais-jacksonnienne suivies de paralysies. (Guldenarm et Winkler, Chipault, *Chir. nerv.*, 1902, p. 719.) Lorsqu'elles sont situées à la partie inférieure de la face interne, entre les deux gyri recti, elles donnent lieu à des crises épileptiformes suivies d'hémiplégie, et accompagnées de phénomènes ataxiques (Raymond, *Arch. de Neurol.*, 1893, p. 273.)

Enfin, lorsqu'elles sont situées tout à fait en arrière et en bas, aux environs du centre ovale, elles déterminent des paraparésies des membres, plus intenses aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. (Lautzemberg et Brissaud, *Soc. anat.* 1899, page 291 ; Galavielle et Villard, *Arch. de Neurol*, 1895, page 1).

La déduction qui s'impose, à la suite de cette étude, sur la localisation des lésions des lobes frontaux, c'est que les troubles moteurs sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le suppose communément ; qu'ils y apparaissent sous de nombreux aspects, tantôt convulsifs, tantôt parétiques, tantôt paralytiques ; qu'ils sont, par leur évolution et leur aspect clinique, comparables aux trou-

bles produits par des lésions de la zone motrice, dont il importe de les distinguer avec soin, pour permettre à la trépanation d'aller à la découverte de la lésion.

Les symptômes associés, permettant de distinguer les lésions méningées qui dominent dans la région frontale de celles qui dominent dans la zone motrice, appartiennent à divers ordres.

Les uns ne sont que l'exagération, en un point du cerveau, de certains éléments du syndrome méningé (céphalalgie, troubles oculaires).

Les autres sont des symptômes de localisation, qui sont imposés par la connaissance que nous possédons de certaines localisations motrices ou autres au lobe frontal.

Les troisièmes sont d'ordre psychique.

1° Nous avons vu, dans le syndrome méningé, quelle était l'importance attribuable à la céphalalgie, et quels étaient les caractères de cet élément. La céphalalgie est également un excellent symptôme de localisation, quand elle est limitée,ou plus spécialement vive en un point du crâne.

On peut en tirer la conclusion que les lésions sont situées ou dominantes au niveau du point le plus douloureux. On reconnaît la situation de ce point de différentes manières, d'abord en questionnant le malade lorsque celui-ci est assez âgé et assez peu obnibulé pour répondre. Chez les enfants qui ne parlent pas encore, on reconnaît surtout le siège de la lésion aux mouvements instinctifs des mains qui se portent à l'endroit le plus douloureux comme pour en effacer, en arra-

cher le mal. Enfin, l'on peut pratiquer la percussion du crâne et reconnaître le point spécialement lésé à la violence plus grande des cris ou des plaintes du malade, au moment où l'on percute cette région. Il est préférable, pour pratiquer cet examen, d'employer la percussion immédiate, et de frapper, à même le crâne, de petits coups espacés avec le bout du doigt.

Les troubles oculaires spécialement rencontrés dans les lésions des lobes frontaux sont, nous l'avons vu, des troubles pupillaires, des troubles de la musculature extrinsèque de l'œil et de l'orbiculaire. Ces symptômes sont des éléments qui rentrent dans la constitution du syndrome méningé et qui sont fonction de la compression cérébrale, agissant tant sur les centres corticaux que sur les origines apparentes des diverses paires craniennes. Leur constatation bilatérale est donc sans valeur ou point de vue de la localisation de la lésion à tel au tel point du cerveau et, dans le cas qui nous occupe, aux deux lobes frontaux. Il en est tout autrement lorsque ces symptômes sont unilatéraux, et dans ce cas ils acquièrent une certaine valeur lorsqu'ils s'accompagnent surtout d'une céphalalgie dominante au lobe frontal correspondant et des autres symptômes que nous allons étudier maintenant.

2° Les symptômes répondant à une localisation de la lésion en tel point des lobes frontaux où siège le centre de la fonction, dont le trouble constitue ce symptôme, sont de divers ordres. Les uns, d'ordre moteur, répondent aux localisations aux deux premières frontales des mouvements du tronc, du cou, des mouvements

rotateurs de la tête, des mouvements des muscles innervés par le facial supérieur. Nous les avons étudiés en détail et n'y reviendrons pas. Rappelons seulement que ces symptômes doivent être recherchés avec d'autant plus de soin, dans la méningite tuberculeuse, que l'on rencontre dans cette affection :

A. — La raideur de la nuque, plus ou moins accusée, parfois compliquée d'opisthotonos. Si la contracture est dominante d'un côté, amenant, par exemple, l'inclinaison de la tête du côté de l'hémiplégie, on sera autorisé à penser qu'il s'agit d'une localisation de la lésion aux environs du pied de la première frontale. Une contracture cervico-dorso-lombaire, plus accusée d'un côté et amenant du pleurosthotonos, entraînerait évidemment des déductions analogues.

B. — On rencontre également des convulsions généralisées ou limitées, au milieu desquelles il est malaisé de distinguer celles propres aux muscles dont les centres corticaux sont prérolandiques. Mais les attaques d'épilepsie généralisées ou d'épilepsie bravais-jacksonnienne sont précédées d'une aura motrice ou sensitive, et l'on sait qu'il existe une théorie tendant à faire du siège de cette aura un symptôme de localisation de la lésion en tel point circonscrit du cortex. Si donc cette aura motrice, que l'on peut voir, ou cette aura sensitive, dont on peut parfois avoir notion en interrogeant le malade, siège au niveau des muscles du cou, ou du tronc, ou des rotateurs de la tête, ou des muscles de la partie supérieure du visage, on sera tenté de

supposer que les lésions dominent au niveau des deux premières circonvolutions frontales.

C. — L'hémiplégie elle-même peut, par sa nature, indiquer le siège de la lésion. On sait, en effet, que les lésions destructives de la région rolandique seule n'entraînent pas de paralysie du facial supérieur. Si le facial supérieur est touché, il y aura donc présomption en faveur d'une localisation dominante au niveau de la deuxième frontale, par lésion des fibres d'association, à moins qu'on ne se trouve en présence d'une paralysie faciale périphérique qui est toujours complète.

Le centre cortical de l'aphasie a été déterminé par Broca au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale. D'autres auteurs ont, il est vrai, voulu le placer, depuis, dans la circonvolution de l'insula. Les quelques observations que nous avons signalées au passage (Ballet, Cestan et Lejeunne, Rossolimo, Brault et Lœper) font mention de lésions de la circonvolution de Broca ayant entraîné des troubles du langage, allant de la bradyphasie et de la paraphasie jusqu'à l'aphasie motrice vraie. Ces symptômes, lorsqu'on les rencontre au cours d'une méningite tuberculeuse compliquée d'hémiplégie, surtout lorsque les symptômes paralytiques prédominent à la face et au membre supérieur, (dont les centres corticaux sont limitrophes de la circonvolution de Broca,) doivent donc faire penser à une lésion dominante au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale. Il reste à savoir si ces symptômes, lorsqu'ils sont peu accentués, peuvent être distingués cliniquement des troubles de la parole que

l'on rencontre au cours de la méningite tuberculeuse. Aussi ne seront-ils importants que lorsqu'ils seront accentués, ou entourés des autres symptômes de localisation (céphalalgie dominante, convulsions prédominantes à la face, etc.....).

La paragraphie a été citée comme faisant partie des symptômes fournis par les lésions du pied de la deuxième convolution frontale. Ce signe, difficile à rechercher, qui nécessite un certain âge du malade, un certain degré d'éducation, de lucidité et de bonne volonté, est important lorsqu'on le découvre, mais tire sa pleine valeur de l'association des autres symptômes de localisation propres aux lésions de cette région (troubles pupillaires, oculo-moteurs et orbiculaires, limités à un seul côté ou plus marqués d'un côté, céphalalgie limitée, etc....).

3° Les troubles psychiques sont des plus importants. « On sait que c'est à ce niveau que Flechsig a situé le centre d'association antérieur, une de ces régions de l'encéphale où ne vont pas directement les fibres de projection, mais où vont en grand nombre les fibres d'association, et où sont recueillies, emmagasinées les images mnémoniques des diverses sensations, récentes ou anciennes, où elles sont comparées entre elles, et où se forme le substratum anatomique de l'intelligence et du savoir humains. » Van Gehuchten.

D'après Flechsig, le centre frontal intéresse surtout la personnalité de l'individu : il règle la participation aux événements extérieurs ou intérieurs qui concernent l'individu. Sa lésion supprime l'attention active

et provoque l'indifférence complète; change de fond en comble le caractère (Flechsig. La localisation des facultés psychiques, spécialement des impressions sensorielles de l'homme, Congrès int. 1900).

Selon Bianchi. (Les fonctions des lobes frontaux, congrès de Rome, *in Rev. de Neurol.* 1874, p. 331) qui a expérimenté sur le singe, le lobe frontal serait un organe où les produits sensoriels et moteurs des différentes zones viendraient se coordonner et se fondre ; et de cette fusion, naît ce qu'on appelle le tonus psychique de l'individu. L'extirpation produit la désagrégation de la personnalité, l'incapacité de la formation par séries des groupes d'images et de représentations, et la disparition du jugement et de la critique. Un certain nombre d'observations récentes, relatives à des lésions des lobes frontaux, s'accordent assez bien avec les conceptions des physiologistes.

Bruns (*loc. cit*) n'admet pas que les troubles psychiques fassent spécialement partie du groupe symptomatique des lésions du lobe frontal. La localisation des fonctions psychiques, dit-il, n'est pas possible, puisqu'elles nécessitent le concours de toutes les actions des centres nerveux. Il réduit à 3 leurs symptômes caractéristiques.

1° La tendance aux plaisanteries (Witzelsucht).

2° L'ataxie frontale, qu'il différencie, par quelques traits secondaires, de l'ataxie cérébelleuse.

3° Les convulsions ou paralysies des muscles du

tronc, des mouvements associés de la tête et des yeux.

Oppenheim (*loc. cit*) reconnaît que « les lésions des lobes frontaux peuvent, du moins au début, donner lieu à des altérations intellectuelles; que d'ailleurs des anomalies psychiques se voient aussi dans des lésions d'autres territoires cérébraux; mais que, dans les lésions des lobes frontaux, ces troubles apparaissent plus tôt, avant que les autres manifestations cérébrales de l'hypertension se soient accusées. »

Allen Star, dans un cas qu'il a observé avec Mac Burney, conclut à l'intervention chirurgicale par la notion seule de troubles psychiques. Le malade fut opéré et la tumeur fut trouvée dans le lobe frontal, à l'endroit indiqué. Aussi Allen Starr insiste-t-il pour faire admettre les troubles psychiques dans les symptômes de localisation des lobes frontaux.

Williamson, (*Brain* 1876 et *Rev. Neurol.* 1896, p. 707) après avoir énuméré les symptômes les plus communément observés dans les lésions des lobes frontaux, dit que les troubles psychiques consistent en dépression et déchéance intellectuelles, perte de l'attention, de la mémoire, état semi-comateux, grande tendance à dormir, quelquefois gaîté anormale, ou irritabilité mentale avec violences, et lenteur des processus psychiques.

Gianelli (*Policlinico* 15 juillet 1897 et *Rev. de neurol* 1898, p. 4) dit : « Plus on voit au premier plan se manifester, dès le début des accidents, les troubles psychiques, la torpeur et l'arrêt intellectuel, plus on doit ten-

dre à admettre le siège de la tumeur dans le lobe frontal, et plus particulièrement de la zone pré-frontale. Les tumeurs qui siègent dans les autres lobes peuvent produire des troubles psychiques, mais ils sont plus tardifs. Les troubles psychiques indiquent l'altération des éléments corticaux ; les symptômes de paralysie générale, les idées de grandeur, la tendance à l'enfantillage, les altérations du caractère indiquent que les lobes frontaux sont en cause. »

Il semble donc, d'après toutes ces opinions des auteurs, que les troubles psychiques sont un symptôme de grande valeur dans les lésions des lobes frontaux ; que leur apparition est précoce, hâtive, et leur évolution rapide et intensive ; que l'ordre d'évolution des symptômes, psychiques et moteurs, est de toute première importance pour le diagnostic du siège frontal ou rolandique des lésions ; que ces lésions des lobes frontaux consistent surtout 1° en torpeur (1).

1. Observations de Dupré et Devaux (*Iconogr. de la Salpêtrière* 1901, p. 173). Galavieille et Villard (*Arch. de neurol.* 1895, II p. 1). Williamson (*Arch. de neurol.*, 1897 II, p. 146). Eskeridge et Naught (*Arch. de neurol* 1896, p. 69). Ballet (*Icon. de la Salp.* 1902, p. 201). Lautzemberg (*Soc. anat.* 1899, p. 291). Nicaise (*Soc. anat.* 1897, p. 423.) Tamburini et Obici (*Rev. neurol.*, 1897, p. 607). Porte (*Rev. neurol.* 1898, p. 677). Cestan et Lejeunne (*Rev. neurol.* 1901, p. 846). Orazio d'Alloco (*Rev. neurol.* 1902, p. 459). Devic et Courmont (*Rev. de méd.* 1897, p. 269). Zacher (*Arch. de neurol* 1902, E. p. 60). Lewista (*Arch. de neurol.* 1897, p. 519, II). Arundo (*Arch. de neurol.* 1894). Ventra (*Rev. de neurol.* 1900, p. 413).

2° En délires (1), 3° en démences (2).

Nous savons que, dans la méningite tuberculeuse, les symptômes psychiques sont précoces et importants, qu'ils débutent à la période prodromique par des modifications de caractère, qu'ils sont constitués par du délire ou de la torpeur à la deuxième période, qu'ils se manifestent, pendant toute l'évolution de la maladie, par des symptômes d'affaiblissement intellectuel progressif. Mais que ces symptômes, qui font partie du syndrome méningé, soient particulièrement précoces, qu'ils soient marqués d'emblée, que leur marche évolutionnelle soit plus rapide que d'habitude, et qu'au milieu des autres éléments constitutifs du syndrome ils paraissent avoir une importance plus grande, en raison de leur précocité, de leur marche rapide, de leur aspect clinique accentué, de leur persistance sans rémission, même pendant la période d'oscillation, et l'on sera autorisé à

1. Observations de : Patel et Mayet (*Arch. de méd.* 1900, p. 226). Devic et Gauthier (*Arch. de méd.* 1900, p. 745). Cestan et Lejeunne (*Rev. de neurol.* 1901, p. 866). Touche (*Soc. anat.* 1899, p. 816). Hitzig (*Thérapeut. Wochens*, 1896 et *Rev. de neurol.*, 1896, p. 521). Cénas (*Rev. de neurol.*, 1895, p. 299).

2. Observations de : Thomas d'Illenau (*Arch. de neurol.*, 1897, p. 403). Burr (*Arch. de neurol.*, 1892, p. 406). Raymond (*Arch. de neurol.*, 1893, II, p. 272). Irving Nefft (*Arch. de neurol.*, 1895, I, p. 300). Lurhmann (*Arch. de neurol.*, 1896, II, p. 314). Erskine (*Arch. de neurol.*, 1902, p. 141). Wood (*Rev. de neurol.*, 1895, p. 344). Lépine (*Rev. de neurol.*, 1896, p. 13). Waegelin (*Rev. de neurol.*, 1898, p. 406). Launois (*Rev. de neurol.*, 1899, p. 766). Guldenarm, Robgans et Winkler, Gohl et Jacobi (*Chir. nerv.* 1902, p. 677-683). Percy-Smith (*Arch. de neurol.*, 1890, p, 548). Rezek (*Rev. de neurol.*, 1899, p. 136).

penser que les lésions de la méningite tuberculeuse prédominent au niveau du lobe frontal, et que l'hémiplégie que l'on constate tient à l'importance de cette lésion comprimant ou irritant, par voisinage, la région motrice. Assurément, il ne faudrait pas se baser sur l'existence seule du symptôme « troubles psychiques » pour faire le diagnostic de localisation frontale de la lésion. Mais il faut, l'ayant trouvé, rechercher les autres éléments du syndrome des lésions du lobe frontal, qui se trouve ainsi constitué :

Syndrome des lésions du lobe frontal :

Céphalalgie, limitée en un point du lobe frontal ou dominante en ce point.

Troubles pupillaires, oculo-moteurs, et orbiculaires limités à un seul œil.

Prédominance des troubles convulsifs et paralytiques aux muscles du cou, du tronc, rotateurs de la tête, aux muscles innervés par le facial supérieur.

Troubles du langage parlé, depuis la bradyphasie jusqu'à l'aphasie motrice vraie.

Troubles du langage écrit : paragraphie.

Troubles psychiques, d'apparition précoce, hâtive, et d'évolution rapide et intensive.

Nous nous étendrons beaucoup moins longuement sur les hémiplégies produites par des lésions intéressant directement la région rolandique, quoiqu'elles soient de beaucoup les plus nombreuses. Mais ce sont aussi, par cela même, les plus connues, et nous nous exposerions, en en décrivant tout au long les symptômes de localisation, à des paraphrases d'auteurs et à des redites

personnelles. Lorsqu'au cours d'une méningite tuberculeuse on observe une hémiplégie, on pense immédiatement à une lésion dominante de la zone motrice, et si, selon notre conseil, on opère, on sera tenté d'opérer en ce point. Pour décider si l'opération doit porter au niveau de la zone rolandique on aura soin de rechercher les symptômes de localisation suivants :

a) Une céphalalgie limitée au niveau de la zone rolandique ou dominante en ce point.

b). — La préexistence ou la constatation extemporanée des symptômes convulsifs de l'épilepsie bravais-jacksonnienne, car : « Si l'hémiplégie est toute seule, si elle ne se complique en aucun moment d'épilepsie partielle, elle n'est plus un symptôme de localisation certaine : elle peut survenir aussi bien à l'occasion d'une lésion du lobe frontal ou du lobe occipital. » (Brissaud, in *Traité de médecine Charcot, Bouchard et Brissaud*, t. IV, p. 239).

Il faut, avec ces symptômes positifs, recueillir les symptômes négatifs suivants :

1° Absence de la paralysie du facial supérieur.

2° Absence de troubles de la parole et de l'écriture.

3° Faible importance des troubles psychiques, s'ils existent, tant au point de vue de leur précocité que de leur intensité.

4° Participation non dominante des troubles paralytiques et convulsifs des régions de la nuque et du tronc, du côté de l'hémiplégie.

5° Absence de surdité verbale.

6° Absence de cécité verbale et d'hémiopie.

La constatation de ces symptômes tant positifs que négatifs fera pencher le diagnostic en faveur d'une lésion de la zone rolandique ou dominante en ce point. C'est donc là que l'on devra opérer ; mais, il peut, dans certains cas, importer de fixer le diagnostic de localisation d'une façon plus précise, lorsque par exemple le maximum de cette lésion siège aux limites inférieure et supérieure de la région rolandique chirurgicale, ou lorsque, ainsi que tout bon clinicien en a le droit, on a la coquetterie de la finesse de son diagnostic. A ce point de vue, il est bon de remarquer :

1° Que le maximum de paralysie comporte une indication de localisation de la lésion en regard du centre cortical du membre le plus paralysé. Si la paralysie est plus marquée au membre supérieur, il est probable que la lésion domine en regard du centre du bras, c'est-à dire au milieu de la zone rolandique. Si la paralysie domine au membre inférieur, la lésion a son maximum plus haut, du côté de la scissure interhémisphérique et du lobule paracentral. On devra donc opérer aux environs du point supérieur de la ligne rolandique.

2° Que l'aura de l'épilepsie bravais-jacksonnienne peut, lorsqu'elle est motrice ou sensitive, indiquer quel est le point de la lésion dominante. Nous avons déjà exposé ce point de vue spécial lorsque nous étudiions les lésions du lobe frontal.

Les lésions des lobes pariétal, occipital et temporal

entraînent bien moins souvent l'hémiplégie que les lésions du lobe frontal et surtout que les lésions de la région rolandique.

Nous pourrions cependant citer les observations de Keen et Spiller (*Journ. of. nerv. and. mental disease* 1900, p. 241 et *Revue de neurol.* 1901, p. 196) où la lésion siégeait sur le lobe pariétal ; de Danville (*Soc. Anat.* 1902, p. 305) lésion du pli courbé ; de Bruns (*Arch, de neurol.* 1894. I, p. 459) lésion du lobe occipital; de Beevor et Ballance (*Rev. neurol.* 1895, p. 473). Dans l'ordre, les lésions qui entraînent le plus souvent l'hémiplégie sont celles du lobe pariétal, puis du lobe occipital, enfin du lobe temporal.

Toutes sont très rares.

Bornons-nous à rappeler :

1° Que les lésions du lobe pariétal gauche déterminent le plus souvent de la cécité verbale pure, parfois de l'agraphie et de la paraphasie.

2° Que les lésions du lobe occipital gauche entraînent de la cécité complète d'origine corticale.

3° Que les lésions du lobe temporal gauche entraînent de la surdité verbale.

L'existence simultanée d'une de ces lésions avec l'hémiplégie pourra donc faire penser, surtout si l'on observe une céphalalgie limitée ou dominante en regard de ces lobes, à une lésion dominante en ces points spéciaux.

CHAPITRE V

ÉTUDE PARTICULIÈRE DE L'HÉMIPLÉGIE DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

A. — Historique.

En 1768, Robert-Whytt observe les premiers cas de monoplégie et d'hémiplégie.

En 1818, Parent-Duchatelet et Martinet décrivent l'hémiplégie de la première et de la deuxième période. Ils écrivent : « L'hémiplégie mérite beaucoup plus d'attention que la paralysie généralisée. Nous l'avons vue plusieurs fois, dans le cours de la première et de la deuxième période. » Ils expliquent cette hémiplégie par un épanchement sur la convexité du cerveau, du côté opposé.

En 1827, Guersant en précise l'origine, mais il décrit la méningite granuleuse, sans tenir compte de l'hydrocéphalie.

En 1830, Dance, dans une étude sur l'hydrocéphalie aiguë de l'adulte, rapporte une observation dans

laquelle il attribue l'hémiplégie à un épanchement ventriculaire.

En 1837, Lediberder rapporte trois cas d'hémiplégie, au cours de la méningite tuberculeuse. Une de ses observations concerne un jeune homme de 27 ans, chez qui l'hémiplégie survint dès les premiers jours. Il attribue l'hémiplégie à une altération du cerveau lui-même.

En 1838, Valleix, dans un travail très important, paru dans les *Archives générales de médecine* écrit : « Dans tous les cas où il y avait eu paralysie, soit d'un membre, soit de tout un côté du corps, on trouvait un ramollissement du cerveau plus ou moins profond et borné au côté opposé à la paralysie. »

En 1855, Surmay, dans la *Gazette medicale*, rapporte un cas d'hémiplégie à début apoplectique, au cours d'une méningite tuberculeuse.

En 1858, Jaccoud montre la marche irrégulière de la méningite chez l'adulte : la prédominance de tel symptôme rend le diagnostic plus délicat que chez l'enfant.

En 1868, Fichot (dans sa thèse de Paris), résume sous trois chefs les données pathogéniques de l'hémiplégie dans la méningite tuberculeuse :

1° Pression du liquide intra-ventriculaire sur l'hémisphère du côté opposé (Dance) ;

2° Ramollissement du cerveau (Lallement, Demongeot, de Confévron, Lediberder, Valleix) ;

3° Hémorragie cérébrale ou méningée.

En 1868, Hayem, dans sa thèse de Paris, attribue

ces paralysies à un ramollissement inflammatoire des centres moteurs.

En 1873, Rendu (Thèse de Paris) étudie les hémiplégies des méningites tuberculeuses chez les enfants et chez les adultes. Il donne la description clinique de l'hémiplégie de la dernière période et l'attribue à des foyers de ramollissement simple ou à des îlots d'hémorragie capillaire occupant surtout les corps striés.

En 1876, Landouzy (Thèse de Paris) étudie les troubles convulsifs et hémiplégiques des méningites tuberculeuses. Il insiste sur ce fait que les convulsions sont l'expression de l'irritation des centres moteurs corticaux, tandis que les hémiplégies sont l'expression de leur destruction.

En 1884, Chantemesse décrit l'hémiplégie et la monoplégie précoces. Depuis, la forme hémiplégique a pris place à côté des formes délirantes.

La même année, Bouygues, Du Castel, Grasset publient des observations d'hémiplégies, au cours des méningites tuberculeuses.

En 1885, nous trouvons des cas de Chantemesse, Léger, Morel-Lavallée, et en 1886, des cas de Bourneville, Pillet, et de Vrain.

Depuis quelque temps, on s'est beaucoup occupé des signes fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien, aux points de vue cytoscopique et cryoscopique. Citons les noms de Faisans, Widal, Sicard, Ravaut, Souques et Quiserne.

En 1895, Hennart (Thèse de Lille) attribue les

hémiplégies à des foyers d'encéphalite siégant au niveau de la zone rolandique.

En 1903, Panicht (Thèse de Paris) reprend l'étude de l'hémiplégie précoce, au cours de la méningite tuberculeuse.

En 1903, Lutier (Thèse de Paris) passe en revue « les nouveaux procédés d'investigation dans le diagnostic des méningites tuberculeuses. »

B. — Allure clinique de l'hémiplégie dans la méningite tuberculeuse.

L'hémiplégie que l'on rencontre dans les méningites tuberculeuses ne se prête pas à une description unique. Irrégulière dans son époque de début, dans son mode de début, dans son évolution, dans sa durée, dans ses caractères cliniques, elle constitue un véritable protée.

Il ne faut d'ailleurs pas s'étonner de ce polymorphisme. Il répond à la nature des lésions qui lui donnent naissance et qui sont loin d'être toutes semblables. Il répond aussi au mode de distribution de ces lésions, qui s'établissent parfois d'emblée, qui évoluent le plus souvent, soit progressivement, soit de façon irrégulière, par à-coups, en quelque sorte.

Aussi est-il intéressant d'indiquer sommairement quelles sont les diverses modalités cliniques de l'hémiplégie :

Celle-ci peut être corticale, capsulaire, pédonculaire, protubérantielle ou spinale.

1° Hémiplégie corticale. — Elle se distingue en

général par un mode de début lent, progressif. Elle peut, en vérité, débuter bruyamment par un ictus suivi de perte de connaissance, coma avec ou sans respiration stertoreuse, troubles paralytiques complets d'emblée ; mais ce n'est pas son mode de début le plus fréquent. Les troubles paralytiques peuvent également apparaître rapidement, sans ictus ni coma, le malade s'étant couché relativement bien portant se réveille hémiplégique. Mais le plus souvent les troubles paralytiques s'établissent lentement et progressivement. La lésion qui leur donne naissance commence généralement par irriter la substance cérébrale, et cette irritation se traduit par des crises convulsives limitées aux membres qui plus tard seront paralysés : épilepsie bravais-jacksonnienne.

En outre, le tableau de l'hémiplégie est souvent incomplet. Tantôt un seul membre, ou même un groupe de muscles est paralysé au début, les autres muscles du même côté se prenant ensuite. Tantôt la face est indemne, où l'on observe une dissociation des troubles paralytiques portant sur les muscles innervés par la septième paire. La paralysie faciale est incomplète, on n'observe que la paralysie faciale inférieure, les muscles innervés par le facial supérieur restant indemnes. Ou bien la paralysie, quoique portant sur tous les muscles d'un même côté, est elle-même incomplète, les membres sont seulement parésiés, et cette parésie peut s'accompagner des troubles convulsifs de l'épilepsie bravais-jacksonnienne.

A côté des troubles moteurs de l'hémiplégie corticale,

on observe des troubles de la sensibilité : une *hémianesthésie* qui a pour caractères d'être incomplète, partielle et fugace ; et des troubles de la parole lorsque l'hémiplégie siège à droite : *Aphasie* permanente ou transitoire. Ce peut être soit l'aphasie vraie, soit l'agraphie, soit une aphasie sensorielle (cécité verbale, surdité verbale).

A ces symptômes s'ajoute un certain affaiblissement des facultés intellectuelles, plus ou moins notable selon les cas, mais qui prend une physionomie particulière et bien connue, lorsque les lésions de la corticalité ayant porté successivement sur chaque hémisphère, on observe le tableau de la *paralysie pseudo-bulbaire*.

2° Hémiplégie capsulaire. — C'est l'hémiplégie de l'hémorrhagie cérébrale. Elle débute toujours par un ictus suivi de perte de connaissance, coma avec ou sans stertor, élévation de la température centrale. L'hémiplégie paraît d'emblée, elle est totale, complète et permanente, flasque au début, puis accompagnée plus tard de contracture. Pas d'épilepsie bravais-jacksonnienne. Pas d'aphasie. Pas d'affaiblissement intellectuel. Rarement on observe des troubles de la sensibilité. Lorsqu'il en existe, ils consistent en une hémianesthésie totale, complète et durable. On observe parfois de l'hémichorée et de l'hémiathétose.

3° Hémiplégie pédonculaire. — Elle débute le plus souvent par un ictus suivi de coma, avec ou sans stertor, résolution des membres, etc... L'hémiplégie paraît d'emblée, elle est totale, complète et permanente, flasque au début, puis accompagnée plus tard de contrac-

tures. L'on n'observe ni aphasie, ni épilepsie bravais-jacksonnienne, ni affaiblissement intellectuel, ni troubles choréïques ou athétosiques. Elle présente comme particularité une paralysie du moteur oculaire commun du côté opposé à la paralysie, c'est-à-dire du côté de la lésion : les symptômes de cette paralysie consistent en ptosis, strabisme externe, larmoiement, etc. C'est le syndrome de Weber.

4° Hémiplégie protubérantielle. — Elle présente le même mode de début que l'hémiplégie capsulaire. Comme dans cette dernière et dans l'hémiplégie pédonculaire, elle ne s'accompagne ni d'aphasie, ni d'épilepsie bravais-jacksonnienne. Elle présente comme particularité une paralysie faciale du côté opposé à la paralysie des membres, c'est-à-dire du côté de la lésion. C'est le syndrome de Millard-Gubler.

5° Hémiplégie spinale. — On ne l'observe que dans la méningite spinale ou la méningite cérébro-spinale, dont nous ne nous occupons pas ici. Disons seulement que la paralysie respecte la face et s'accompagne du syndrome de Brown-Séquard.

Dans la méningite tuberculeuse, l'hémiplégie peut revêtir ces différentes modalités cliniques. Mais le plus fréquemment elle présente le tableau de l'hémiplégie corticale. Pourtant Dreyfous, dans sa thèse de Paris (1879), cite quelques cas de paralysie alterne (syndrome Millard-Gubler). L'évolution d'un tubercule dans la capsule interne ou dans le pédoncule cérébral, peut également donner lieu à des hémiplégies de forme capsulaire ou pédonculaire, et la méningite débuter ensuite,

soit que le tubercule cérébral soit la lésion tuberculeuse unique (ce qui est rare) et que, dans ce cas, il soit impossible de ne pas voir entre le tubercule et l'infection méningée consécutive des rapports de cause à effet ; soit que l'infection méningée succède à toute autre tuberculose somatique (otique, pulmonaire, péritonéale, génitale, ganglionnaire, articulaire, osseuse, etc...).

Mais, ainsi que nous l'avons dit, la méningite tuberculeuse produit le plus souvent une hémiplégie à modalité corticale. Nous allons étudier successivement : son mode de début, son époque d'apparition, son évolution, sa fréquence selon l'âge des malades, ses modalités cliniques.

1° Mode de début

Le début de l'hémiplégie peut être insidieux.

Il est ordinairement précédé de convulsions portant sur les membres qui seront paralysés postérieurement. Si ces convulsions sont généralisées, on observe qu'elles sont plus marquées du côté où évoluera plus tard la paralysie. En outre cette hémiplégie est d'ordinaire incomplète au début : il s'agit plutôt d'une monoplégie intéressant plus particulièrement le membre supérieur. Parfois même ce n'est qu'un segment de membre qui est intéressé au début, le reste du membre se paralyse consécutivement, puis l'autre membre du même côté. La face est ordinairement respectée, ou bien le facial inférieur seul est pris. Ce mode de début est le plus fréquent. C'est celui que Rendu avait pris pour type de

sa description de l'hémiplégie de la méningite tuberculeuse.

Observation 1. — Un jeune homme de 20 ans, de constitution robuste, de vie sobre et régulière, n'ayant jamais eu la syphilis, ni d'accidents scrofuleux, fut atteint au commencement d'août 1847, d'une légère diarrhée qui tenait de la saison et qu'il voulut supprimer en mangeant des myrtilles. Il mangea une si grande quantité de ce fruit astringent qu'il en résulta une indigestion.

Le lendemain, 11 août, perte d'appétit, mal de tête ; *faiblesse dans les trois premiers doigts de la main droite* qui l'empêchait de se boutonner et d'écrire. Cependant, il put venir à Aix-la-Chapelle : là, en s'entretenant d'affaires tranquillement, il fut pris subitement de spasmes en apparence épileptiques et tomba à terre ; mais, peu d'instants après, il se releva seul et, comme dans un délire furieux, s'élança sur la table, puis sur une fenêtre dont il brisa les vitres. La force de plusieurs ouvriers qui étaient accourus put seule le contenir. Je le vis un quart d'heure après. Une large saignée rendit un peu de calme. Il semblait avoir entièrement perdu connaissance ; il ne répondait à aucune question. On le transporta chez lui.

Deux heures après, nous le trouvâmes couché tranquillement sur le dos, les yeux ouverts, les pupilles également contractées, le regard fixe, ne proférant aucune parole et ne donnant aucun signe d'intelligence.

Les mouvements spontanés effectués avec une égale facilité des deux côtés *ne permettaient pas d'admettre une hémiplégie,* quoiqu'il y eût, comme il a été dit plus haut, para-

ysie incomplète des trois premiers doigts de la main droite.

Il n'y avait eu, depuis l'accident des convulsions, ni selle, ni émission d'urine.

D'après ces symptômes et les antécédents, il nous paraissait démontré que nous avions affaire à une encéphalite partielle ayant son siège dans l'hémisphère gauche; il était évident que l'espoir du salut ne pouvait être que dans un traitement antiphlogistique des plus énergiques qui fut appliqué.

Le quatrième jour, il semblait que le malade regagnait de la présence d'esprit et qu'il remarquait certaines choses qui se passaient autour de lui. Le 15 août, il proféra quelques paroles et l'on put s'assurer qu'il reconnaissait les personnes de sa famille.

Le 16. — Il avait toute sa raison et pouvait s'entretenir librement avec ses médecins. Il assurait qu'il se souvenait de tout ce qui s'était passé autour de lui depuis le moment de la première saignée, qu'il avait eu connaissance de tout, mais qu'il lui avait été impossible de s'exprimer d'une manière quelconque.

Depuis le 16, le mieux alla en croissant; cependant persistaient toujours et la douleur de tête et *la faiblesse dans les doigts de la main droite.*

Le 26. — Violente attaque épileptique qui se renouvela le même jour plusieurs fois; depuis ce moment la présence d'esprit fut perdue et ne revint plus. Dans l'intervalle d'accès le malade était dans un état comateux. Mort le 30 août.

Autopsie. — L'arachnoïde était humide et les vaisseaux

pie-mériens étaient gorgés de sang sur les deux hémisphères. La pie-mère de l'hémisphère gauche était cependant plus particulièrement et plus finement injectée, surtout dans la proximité d'une lamelle osseuse à surface rugueuse qui s'était formée dans les mailles de la pie-mère, immédiatement à côté du sinus longitudinal, vers son tiers postérieur.

Cette lamelle osseuse, sans périoste, de forme oblongue et triangulaire, terminée en avant par un angle aigu, en arrière par un côté de la largeur d'une ligne et par les deux autres côtés à peu près égaux, et de la longueur de deux lignes, reposait par sa surface inférieure immédiatement sur le cerveau et avait sa surface supérieure couverte par l'arachnoïde.

La substance de l'hémisphère droit ne présentait rien de remarquable, mais dans l'hémisphère gauche il y avait, à quelque distance de la lamelle osseuse, une portion de la substance corticale endurcie dans toute son épaisseur, et remarquable par une couleur jaunâtre très différente de la couleur grise. Cette portion avait environ deux pouces de longueur sur un pouce de largeur La substance blanche n'était nulle part altérée et il n'y avait rien d'anormal ni dans les ventricules ni dans aucune autre partie du cerveau et du cervelet. (Hahn, Recherches sur la méningite tuberculeuse et sur le traitement de cette maladie. *Archiv. génér. de méd.*, 1849, t. XX, obs. I, p. 391 obs. résumée).

Observation 2. — Ch. P..., 42 ans, terrassier.

Antécédents héréditaires : Rien d'intéressant.

Antécédents personnels : Tousse depuis vingt ans.

Début de la maladie actuelle, il y a trois semaines, par douleur dans le cou. Il y a huit jours, vomissements, douleurs disséminées, délire, titubation, éblouissement. A son entrée à l'hôpital, coma, gâtisme.

Le lendemain : coma. Hémianesthésie droite reconnue par le pincement : Le malade pousse des cris lorsqu'on le pince à gauche et ne proteste pas quand on le pince à droite. Hémiparésie droite. Raie méningitique très accusée.

Le surlendemain : coma, hémiparésie droite. Convulsions épileptoïdes des membres parésiés.

Mort deux jours après. Il n'y a plus d'hémiparésie droite.

Autopsie. — Congestion plus marquée sur l'hémisphère gauche. — Œdème sous-arachnoïdien, infiltration purulente de la convexité gauche.

Au lieu de ce mode lent et progressif de début, on observe plus rarement, il est vrai (mais il en est un bon nombre d'observations dans la science), un début bruyant, immédiat, par une attaque apoplectiforme suivie de perte de connaissance, coma avec ou sans stertor, résolution musculaire et hémiplégie d'emblée. Hennart dit n'avoir rencontré ce mode de début que chez les adultes. On l'observe aussi chez les enfants. Nous en citons plusieurs exemples.

Observation 3. — Un homme de 33 ans tombe frappé d'une attaque d'apoplexie et on le relève hémiplégique. Cinq jours plus tard seulement, on l'amène à l'hôpital : la paralysie a disparu, mais il reste du délire ; le malade succombe deux jours après dans le coma.

Autopsie. — Méningite tuberculeuse avec foyer hémorrhagique d'apoplexie capillaire (Andral).

Observation 4. — Attaque apoplectiforme, dans le cours d'un mal de Pott, chez une fille de 14 ans (fille d'un aliéné). Délire à forme spéciale consécutif. Hémiplégie gauche transitoire. Accidents paralytiques laryngés et pharyngés. Accélération du pouls et de respiration avec température normale. Asphyxie progressive.

Mort le huitième jour.

Autopsie. — Cerveau hexagone occupé par exsudation verdâtre, très dense, englobant vaisseaux et nerfs, profondément entre pédoncules. Se prolonge sur protubérance. Ventricules non distendus par sérosité. (Chantemesse, Th. *Paris*).

Observation 5. — *Début apoplectiforme.* — *Hémiplégie totale* gauche avec exagération des réflexes des deux côtés, déviation conjuguée à droite. Coma.

Mort en cinq jours (*Hémiplégie persistante*).

Autopsie. — Sur circonférence rolandique droite *plaque fibrino-purulente* grande comme la main. Pie-mère infiltrée de pus à ce niveau. Presque rien à gauche (Hochhaus, *Berlin. Klinik. Woch.*, janvier 1897).

Observation 6. — *Début apoplectique.* — *Hémiplégie, gauche, totale.* Déviation conjuguée Exagération des réflexes patellaires. Coma. Mort en deux jours.

Autopsie. — Pie-mère très infiltrée sur toute la convexité.

Taches de sang punctiformes de la substance corticale (Hochhaus; *loc. cit.*).

Observation 7. — Une fillette de 7 ans.

Quatre semaines avant : chute sur la tête. Début apoplectiforme. Hémiplégie totale droite avec aphasie. Déviation conjuguée, à gauche. Réflexe patellaire exagéré.

Autopsie. — Tubercule miliaire de la scissure de Sylvius gauche. Infiltration épaisse de la pie-mère à côté du pont (Hochhaus, *loc. cit.*).

A ces observations résumées, nous ajoutons ici la très intéressante observation du Dr Comby, relatée dans la *Gazette des hôpitaux* du 6 octobre 1898. Elle montrera la difficulté que l'on éprouve, dans certains cas, de poser sûrement le diagnostic, tant à cause du début précoce de l'hémiplégie qu'en raison des autres causes qui pourraient être invoquées pour expliquer sa production.

L'absence des troubles convulsifs pendant toute la durée de la maladie, la persistance de la paralysie, la constatation nécropsique d'une localisation nette des lésions méningées ne sont pas moins des points importants et motivent la citation intégrale de cette observation.

Observation 8. — Méningite tuberculeuse, en plaque. Début par une hémiplégie soudaine. (*Arch. de Médec. des Enfants et Gaz. des Hôp.*, 6 octobre 1898), par le Dr J. Comby.

D... Madeleine, âgée de 7 ans, entre à l'hôpital des Enfants-

Malades, le 19 avril 1898. Père rhumatisant, mère morte tuberculeuse, six autres enfants bien portants. La fillette est née à terme et a été nourrie au biberon. Rougeole et coqueluche à 3 ans.

Il y a un mois, l'enfant se plaignait de la tête, devenait triste ; elle a traîné pendant trois semaines. Il y a huit jours, impossibilité de marcher, les membres supérieur et inférieur du côté droit étant paralysés (hémiplégie complète). En même temps cris plaintifs, céphalalgie, somnolence, anorexie, vomissements ; pas de constipation.

On la conduit à la consultation le 19 avril ; elle se plaint, à ce moment, de douleurs de ventre. Nous constatons une hémiplégie, du côté droit, affectant les deux membres, sans toucher la face : pas d'aphasie. Sensibilité intacte. Douleur frontale. Arythmie du pouls ; à l'auscultation du cœur, nous entendons un souffle au second temps, à la base (insuffisance aortique).

En présence de ces symptômes, nous sommes fort embarrassés ; nous pensons à la *paralysie infantile*, au début, puis à une *embolie cérébrale*, à cause de la lésion aortique. Mais l'enfant ayant été reçue à l'hôpital et suivie pendant quelques jours, tous les doutes s'effacent et nous pouvons affirmer l'existence d'une méningite tuberculeuse anormale, d'une *méningite en plaque*, diagnostic que l'autopsie ne devait pas tarder à vérifier.

Le jour de l'entrée à l'hôpital, la température rectale ne dépasse pas 37°4, mais le surlendemain, le thermomètre accuse 38°4, et oscille pendant 10 jours entre 38°, 39° et même 40°. La courbe est irrégulière, les températures matinales étant très basses et les vespérales très hautes.

Prescription. — Vessie de glace sur la tête. Calomel à doses fractionnées (0,10 centigr. par jour en 5 paquets).

L'enfant étant agitée, ne dormant pas, se plaignant de la tête, nous parvenons à la calmer avec 0,75 centigr. de trional, en trois fois, dans les vingt-quatre heures.

Le 21 avril. — Apparaît, pour la première fois, la raideur de la nuque; la langue est saburrale, la céphalalgie très vive. Pas de raie méningitique, ni d'inégalité pupillaire.

Le 23. — Céphalalgie très intense, insomnie, cris, plaintes, décubitus en chien de fusil, raideur de la nuque très accentuée, raie méningitique. Hémiplégie droite persistante, sans participation de la face.

Le 25. — État comateux; le 28, asphyxie, dyspnée, inégalité pupillaire, fièvre vive (40°); le 29, mort à 2 heures de l'après-midi, sans convulsions.

2° Epoque d'apparition.

L'époque d'apparition de l'hémiplégie au cours d'une méningite tuberculeuse, est également très variable. Parfois, elle précède l'apparition du syndrome méningé; ou survient avant que celui-ci soit au complet, ainsi que nous l'avons vu dans l'observation de Comby. Elle constitue alors un phénomène souvent inexplicable, et qui entraîne des erreurs de diagnostic. A cause de son début apoplectiforme on pense à une paralysie infantile ou à une lésion en foyer, le plus souvent de nature embolique, soit que son début progressif fasse penser à une localisation infectieuse autre (spécialement syphilitique,) ou à une manifestation névropathique ou, au développement d'une néoplasie des os du

crâne, des méninges ou de la substance nerveuse elle-même.

Parfois, l'hémiplégie se produit dès les premiers jours de l'évolution de la méningite tuberculeuse. Elle est, ou non, précédée de convulsions dans les membres qui plus tard seront paralysés. Elle s'accompagne des signes de début de la méningite, soit que le syndrome méningé se présente au complet soit qu'il lui manque tel de ses éléments. Le début apoplectiforme est assez rare à cette époque de la méningite tuberculeuse. Le plus souvent, l'hémiplégie apparaît graduellement, sans attaque ni perte de connaissance : d'abord incomplète, elle constitue plutôt le tableau d'une monoparésie. Parfois, elle est, au début, limitée à un groupe de muscles, et le sujet, qui est encore lucide, rend compte des phénomènes qu'il ressent, des « palpitements », de l'engourdissement de ses membres, de leur lourdeur, des paralysies partielles et très limitées qu'il sent s'établir petit à petit.

Mais les symptômes paralytiques progressent assez rapidement, et l'impotence ne tarde pas à être complète.

D'ailleurs, si au début, on peut être tenté de prendre une paralysie limitée pour une paralysie consécutive à l'altération des nerfs, il est facile d'écarter cette interprétation par la faradisation : si le nerf réagit, c'est que la paralysie est d'origine cérébrale.

Mais l'époque où l'on observe le plus fréquemment l'apparition de l'hémiplégie est la période terminale de la méningite tuberculeuse.

On la rencontre plus particulièrement dans les trois derniers jours, et sa fréquence augmente à mesure que l'on se rapproche de la mort.

Alors, le syndrome méningé est au complet : le signe de Kernig, la raie méningitique, le décubitus en chien de fusil, la raideur de la nuque, les vomissements cérébraux, la constipation, la dissociation de la température et du pouls, etc... etc... ont dès longtemps fait poser le diagnostic.

Mais, si l'étiologie de l'hémiplégie est claire à cette époque, le diagnostic d'hémiplégie n'est quelquefois pas fait parce qu'on n'a pas découvert les symptômes paralytiques. Le malade est obnubilé, dans un état de stupeur avancée, parfois dans le coma et absolument incapable d'attirer l'attention de l'observateur sur les signes paralytiques, qu'il présente sans les ressentir. Il faut examiner les membres, les soulever et les laisser retomber, et apprécier, à la forme de leur chute, ce qui reste de tonus musculaire et d'influx nerveux. La chose n'est pas toujous facile. Les membres sains retombent également, mais moins vite, d'une façon moins pesante, avec encore un reste de résistance, de réaction volitionnelle ou réflexe.

Nous sommes persuadé que des lésions découvertes à des autopsies de méningites tuberculeuses auraient trouvé l'expression clinique de leur prédominance en certains points dans des symptômes paralytiques que l'on n'avait pas découverts parce qu'on ne les avait pas cherchés.

Nous citons ici quelques observations résumées pour

montrer les différentes époques de l'apparition des hémiplégies au cours des méningites tuberculeuses.

Observation 9. — *Début de l'hémiplégie un mois avant l'apparition des symptômes de méningite tuberculeuse.* (Jaccoud. *Semaine médicale* 1891, p. 465. *Résumée*).

Paralysie complète de la face et du bras gauche, incomplète de la jambe gauche, s'étant établie graduellement sans attaque, ayant duré un mois, s'accompagnant seulement de vives douleurs de tête localisées à droite.

Tuberculose pulmonaire.

Méningite tuberculeuse. Mort dans le coma, 8 jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie : plaque de méningite de un millimètre et demi d'épaisseur au niveau de la zone rolandique droite.

Observation 10. — *Début de l'hémiplégie à la période terminale de la méningite tuberculeuse.* (Weber. Cité par Rendu. *Th. Paris*, p. 145).

O... 4 ans ; pris le 19 février, de somnolence et de vomissements. Céphalagie, rougeur du visage. Convulsions dans le bras droit et la face droite.

Du *23 au 25*, quelques convulsions partielles du bras gauche.

Le 27. — Convulsions plus fréquentes du bras gauche.

Le 28. — Pendant quelques minutes, secousses générales de tout le corps ; après lesquelles survient une hémiplégie gauche.

Autopsie. — Sur la pie-mère, au niveau des circonvolutions, noyaux d'un gris jaunâtre, de dimensions variables,

surtout confluant sur le cervelet et encore plus dans la scissure de Sylvius, forment autour des vaisseaux une infiltration de plus de deux lignes de largeur, et de une ligne d'épaisseur.

Substance cérébrale un peu ramollie.

3° Evolution.

L'évolution de l'hémiplégie de la méningite tuberculeuse est également on ne peut plus variable.

Elle peut être transitoire ou permanente, sa durée peut être de quelques heures, de quelques jours, jusqu'à un mois, comme nous l'avons vue dans l'observation empruntée à Jaccoud. Cette durée dépend de la durée de la maladie elle même, qui la rend forcément assez courte. D'une façon générale, on peut dire que les formes transitoires sont moins fréquentes que les formes permanentes, ce qui paraît tenir surtout à la plus grande fréquence des troubles paralytiques à la période terminale de la méningite.

En effet, les formes transitoires ne s'observent guère dans les hémiplégies des trois derniers jours, ce qui tient peut-être autant à la forme des lésions et à leur plus grande dissémination, qui fait que le malade meurt avant que sa paralysie ait pu disparaître. Par contre, les formes transitoires s'observent plus particulièrement lorsque le début de l'hémiplégie coïncide avec le début de la méningite.

Les hémiplégies à début apoplectiforme sont, par contre, plus volontiers permanentes que celles qui s'établissent progressivement.

Dans ce dernier cas, il n'est pas rare de voir l'hémiplégie d'un côté disparaître pour faire place à des manifestations motrices, soit convulsives, soit paralysantes de l'autre côté.

De même, le fait qu'il se produit des secousses d'épilepsie bravais-jacksonnienne dans un membre, ou de tout un côté du corps, n'indique pas que fatalement ce membre sera paralysé. Les convulsions peuvent être ou non accompagnées de paralysies, apparaissant avant elles, pendant ou après, du même côté qu'elles ou du côté opposé. Variabilité très marquée des phénomènes moteurs et sensitifs dans leur forme, dans leur mode de début, dans leur évolution, tel est le caractère essentiel de l'hémiplégie au cours de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Elle peut figurer, tour à tour, une hémiplégie corticale, protubérantielle, capsulaire, etc... disparaître momentanément, puis reparaître du même ou de l'autre côté, être remplacée par des phénomènes convulsifs, etc...

Cette variabilité elle-même n'est pas sans intérêt au point de vue diagnostique en ce qu'elle empêche de penser à une lésion organique bien limitée, mais fait penser à une lésion à foyers multiples, évoluant simultanément en plusieurs endroits du cerveau.

Nous citons ici quelques observations d'hémiplégies transitoires et permanentes:

Observation 11. — *Hémiplégie transitoire durant deux jours.* Morel, Thèse de Paris, 1887 (Résumé).

Méningite tuberculeuse primitive. Céphalalgie. Attaque apoplectiforme, Hémiplégie droite avec aphasie.

L'hémiplégie dure deux jours, à la suite de quoi les mouvements reviennent. Coma. Mort.

Autopsie. — Pie-mère épaissie. Exsudat purulent sans localisation bien nette. Granulations cérébrales.

Observation 12. – *Hémiplégie transitoire à gauche.— Parésie des membres inférieurs.* (Hutinel. *Bul. Soc Anat.* 1874).

Méningite cérébro-spinale tuberculeuse. Tubercolose généralisée. Début par bizarrerie de caractère. Hémiplégie subite et transitoire du côté gauche. Bientôt parésie des membres inférieurs. Exagération des réflexes. Douleurs lancinantes. Fièvre. Ni vomissements, ni ralentissement du pouls.

Autopsie. — Méninges épaissies, rouges. Granulations adhérentes. Méningite développée surtout au niveau du pédoncule cérébral droit. Pas de foyer limité d'hémorrhagies ni de ramollissement.

Réflexions. — Il est à remarquer dans cette observation, que les lésions méningées étaient prédominantes au niveau du pédoncule cérébral droit. Il a donc pu s'agir dans ce cas d'une hémiplégie pédonculaire réalisant plus ou moins parfaitement le syndrome de Weber. Mais la rapidité de l'apparition et de l'évolution des lésions a dû probablement empêcher l'observateur de vérifier ce fait.

Observation 13. — *Hémiplégie persistante à gauche. Début par une monoplégie brachiale.* (Boix. *Revue de médecine*, mai 1883).

Alcoolisme.

Céphalée, fièvre, vomissements.

Monoplégie brachiale, puis hémiplégie persistante à gauche.

Autopsie. — Plaque de méningite sur les circonvolutions centrales à droite.

Rien au cerveau sous-jacent.

Observation 14. — *Hémiplégie persistante à gauche.* (Faisans. *Bull. Société anatomique*, avril 1877).

Méningite tuberculeuse. Début progressif de l'hémiplégie par la faiblesse du membre inférieur gauche. Bientôt l'hémiplégie est complète, mais plus marquée au membre inférieur.

Autopsie. — Lésion tuberculeuse circonscrite du lobule paracentral droit.

4° Fréquence selon l'âge des malades.

L'hémiplégie est, d'une façon générale, beaucoup plus fréquente au cours de la méningite tuberculeuse des adultes, qu'au cours de la méningite tuberculeuse des enfants. Hennart a trouvé 4 cas d'hémiplégie chez les enfants sur 60 cas. Nous croyons que sa statistique n'est pas satisfaisante.

D'une part, en effet, les convulsions plus fréquentes chez les enfants, ne sont pas seulement l'expression d'un état réactionnel plus intense chez eux, mais encore l'expression d'une localisation. Lorsqu'à l'irritation succède la lésion, l'hémiplégie remplace la convulsion de l'épilepsie bravais-jacksionnenne. Mais elle la remplace précisément le plus souvent dans les

phases ultimes de la maladie, lorsque le petit malade est dans le coma et que l'appréciation des troubles paralytiques est plus difficile ou du moins plus délicate. En outre, l'enfant s'inquiète moins de son impotence et n'en rend point compte comme un adulte.

Il faut chercher la paralysie, et souvent les cris du petit malade empêchent de pousser cette recherche pendant un temps suffisamment long pour l'apprécier dans ses détails.

Nous croyons pour ces raisons que la statistique de Hennart donne des chiffres relatifs trop bas pour les enfants. Néanmoins, il est certain que l'hémiplégie est moins fréquente relativement chez les enfants que chez les adultes.

Hennart dit, d'autre part, n'avoir rencontré la forme apoplectique que chez les adultes.

Nous avons cité plusieurs cas intéressants à ce point de vue, où chez des enfants l'hémiplégie a débuté par des attaques d'apoplexie.

C'est surtout chez les enfants, que l'on rencontre la forme transitoire, généralement accompagnée ou précédée de symptômes convulsifs.

CHAPITRE VI

LA PONCTION LOMBAIRE ET SA VALEUR THÉRAPEUTIQUE

La ponction lombaire se pratique le plus souvent au quatrième espace lombaire, sur une ligne horizontale unissant les deux crêtes iliaques; chez le vieillard, on choisit l'espace le plus dépressible. On laisse le malade couché dans son lit, en décubitus latéral droit ou gauche, et cette position vaut certainement mieux que la position assise qui fatigue le malade et l'exposé à des syncopes ; on recommande au malade de faire le gros dos.

Comme instrumentation, on se sert d'une aiguille en platine, longue de 10 centimètres, d'un calibre intérieur de 1 millimètre, terminée d'un côté par une pointe en biseau et de l'autre par un embout, auquel on peut assujetir l'extrémité d'une seringue de Pravaz. Chez l'enfant, on se sert d'une aiguille longue de 4 à 5 centimètres seulement.

Après désinfection des mains de l'opérateur et de la

région d'opération, lavée à l'eau et au savon, puis à l'éther et à l'alcool, on prend l'aiguille stérilisée à l'autoclave ou par ébullition ; on fait pulvériser sur la région, par un aide, un peu de chlorure d'éthyle et, l'index gauche appuyé sur l'apophyse épineuse qui domine l'espace inter-épineux, on fait, soit sur la région médiane, soit sur ses côtés, une ponction qui atteint chez l'adulte 4 à 6 centimètres de profondeur, chez l'enfant 1 à 2 centimètres. L'aiguille traverse d'abord le ligament inter-épineux, puis le ligament jaune inter-laminaire et une main exercée se rend aisément compte que ce dernier ligament vient d'être perforé par l'absence de résistance et la possibilité de mobiliser latéralement l'aiguille.

Il n'y a pas, à ce niveau, de danger de blesser un des nerfs de la queue de cheval. Si l'aiguille est enfoncée trop loin, il peut arriver qu'elle vienne buter contre le grand surtout ligamenteux postérieur, qui revêt la face postérieure du corps vertébral ; il n'y a, dans ce cas, qu'à retirer légèrement l'aiguille. Après l'écoulement du liquide on retire rapidement l'aiguille et l'on dépose, sur l'orifice de la piqûre, une goutte de collodion ou de teinture d'iode.

Divers incidents peuvent signaler cette petite opération : ou bien l'on bute sur les lames des vertèbres, on glisse sur elles et on ne peut pénétrer dans leur interstice ; c'est que l'aiguille a été introduite trop obliquement, ainsi que le font presque tous les débutants et il n'y a qu'à la retirer un peu pour l'enfoncer plus horizontalement — ou bien l'extrémité de l'ai-

guille vient, dans le canal, se mettre en contact avec un nerf qui la bouche ; dans ce cas, il n'y a qu'à changer légèrement la position de cette extrémité — ou bien un caillot sanguin obture la lumière de la canule. Pour éviter cet inconvénient, le plus ennuyeux de tous, il n'y a qu'à faire la ponction en laissant dans la canule le fil d'argent avec lequel on l'a fait bouillir. Dès qu'on voit le liquide sortir, on retire ce fil et le liquide coule alors avec plus d'abondance ; c'est le procédé du mandrin.

Une précaution est importante à observer, c'est de ne pas retirer le liquide trop vite et surtout de n'en pas retirer trop. Chez un sujet sain, on ne doit jamais dépasser 10 centimètres cubes ; chez un adulte atteint de méningite tuberculeuse, on peut aller jusqu'à 30 centimètres cubes car, dans les cas de méningite, il y a généralement surproduction de ce liquide.

Quels sont les résultats obtenus par la ponction lombaire, dans la méningite tuberculeuse ? Ils sont en général, bons. Fuhrbringer (*Sem. médicale*, 1897, p. 437), Oppenheim, Lenhartz ont observé des améliorations de la céphalée, des vomissements et du nystagmus. Koths (1900) a observé, chez vingt enfants, l'amélioration passagère du coma et la réapparition momentanée de l'appétit. Faisans (*Bull. de la Société des hôp. de Paris*, 4 juillet 1901, p. 748) a constaté la disparition d'une aphasie presque complète, quelques heures après l'évacuation de à 10 centimètres cubes de liquide. Widal et Sicard ont remarqué trois cas d'amélioration notable de la céphalée, Lutier sur 22 cas, a obtenu 5 cas très

nets d'amélioration passagère, ayant même été reproduite, à plusieurs reprises, par des ponctions successives. Dans un cas, en particulier, il y a eu disparition de l'aphasie. Il semble, à la lecture de ces observations, que le plus souvent ces améliorations ont été obtenues chez des malades ayant présenté de l'hypertension manifeste, mais il y a eu quelques exceptions. Marfan (*Traité des maladies de l'Enfance*) a obtenu une sédation remarquable pendant quelques heures, mais c'est le seul succès, passager du reste, qu'il ait pu enregistrer. Pellagot (Th. Paris 1902) a reconnu aussi ses bons effets.

La ponction lombaire a donc, ainsi que nous le voyons une valeur thérapeutique bien réelle puisque, dans un certain nombre de faits jusqu'à présent peu considérable, elle a à son actif des améliorations et des sédations indiscutables, portant en première ligne sur la céphalée, puis sur le coma et l'état d'hébétude du malade. Rappelons aussi que, deux fois (Faisans, Lutier), l'aphasie primitivement existante a disparu. On sait bien que, dans la méningite tuberculeuse, les compressions peuvent changer du jour au lendemain, que les contractures, les paralysies sont éminemment passagères et variables, mais il est bien rare d'observer la disparition d'aphasie bien caractérisée, et il y a dans ces deux cas, croyons-nous, plus qu'une simple coïncidence, c'est-à-dire une relation de cause à effet.

La valeur thérapeutique de la ponction lombaire semble donc indiscutable, si l'on reconnaît qu'elle n'a qu'un rôle palliatif ; mais, à côté de ce rôle thérapeu-

tique, elle en a un autre au moins aussi important, elle permet, surtout dans les périodes de début, d'affermir le diagnostic de la maladie. C'est par elle, en effet, qu'on peut pratiquer les recherches de cryoscopie, de perméabilité méningée à l'iodure, de cytoscopie surtout, procédés de laboratoire qui ont fait faire, dans ces dernières années, de si grands progrès au diagnostic de cette affection.

La ponction lombaire permet enfin de voir comment s'écoule le liquide ; s'il s'écoule avec jet, c'est qu'il y a hypertension manifeste, avec persistance de la perméabilité des orifices de communication supérieure, et l'on pourra être ainsi documenté sur la nécessité d'une trépanation ultérieure, ou plus simplement d'une seconde ponction lombaire.

CHAPITRE VII

LA TRÉPANATION DÉCOMPRESSIVE ET SA VALEUR THÉRAPEUTIQUE.

Avant d'exposer les principales méthodes de trépanation, nous voudrions rappeler, en quelques mots, quels sont les principaux points de repère qui permettent au chirurgien, par la simple inspection du crân , d'arriver d'emblée sur telle ou telle zone de l'écorce. Nous ne rappellerons que pour mémoire les noms des procédés anglo-américain, allemand, Lucas-Championnière, Poirier. Chipault (*Chirurg. opér. du syst. nerveux*, t. I, pages 39 à 137) adopte un procédé éclectique qui est évidemment très simple : si l'on tire une ligne sagittale, partant de la racine du nez et aboutissant à l'inion (protubérance occipitale externe), on marque sur elle un point correspondant à ses 55 centièmes, à partir de l'extrémité antérieure, puis un autre point correspondant à ses 70 centièmes. Cela fait, on trace une droite, allant du tubercule rétro-orbitaire de l'os malaire jusqu'au point qui correspond aux 70 centièmes de la ligne naso-iniaque : cette droite répond à la

scissure de Sylvius. Si maintenant, sur cette ligne ainsi déterminée, on élève, à la jonction de son 3e et 4e dixième, une autre droite allant rejoindre la ligne naso-iniaque à ses 55 centièmes, on obtient la projection de la scissure de Rolando. Ces repères de topographie cranio-cérébrale ont le double avantage de donner la projection exacte des scissures et d'éviter la blessure des vaisseaux.

Avant de pratiquer une trépanation, quelle qu'elle soit, on doit, la veille, raser à peu près complètement la tête du patient et marquer, au crayon de nitrate d'argent, les lignes repères et les points de repère. Au moment de l'opération, on enfonce dans le crâne une ou deux petites pointes métalliques stérilisées, de 6 à 7 millimètres de long, au niveau des points de répère car, dès que la peau est incisée, elle se rétracte et se recroqueville et les lignes tracées au nitrate d'argent ne correspondent plus à leur vraie situation par rapport à l'os.

Certains chirurgiens font le cerclage de la tête, au moyen d'une sonde ou d'un tube en caoutchouc, afin de comprimer les artères sur le crâne et de faire ainsi l'hémostase préventive ; mais le lien constricteur peut glisser et gêner l'accès des parties inférieures du crâne. L'incision cutanée se fait, en général, en forme d'U renversé, à pédicule inférieur. Cette incision doit être faite en donnant le coup de bistouri jusqu'à l'os, d'emblée, pour que le lambeau soit à la fois cutanéo-périosté.

L'instrumentation comprenait, jusqu'à ces dernières années, le trépan à couronne et avec point d'appui

central, presque toujours le modèle Bichat, puis les tréphines, les scies articulées et enfin, pour agrandir un orifice déjà foré, la pince-trépan de Farabeuf.

Afin de se donner plus de jour et d'enlever rapidement un vaste lambeau de la calotte cranienne, M. Doyen a proposé un procédé qu'il a exposé ainsi au IX^e^ Congrès français de chirurgie (1895). « Il incise la peau, de la bosse nasale à la protubérance occipitale ; latéralement, il prolonge la section vers l'arcade zygomatique en avant et en arrière vers le pavillon de l'oreille. L'artère temporale et ses principales branches occupent le pédicule de ce vaste lambeau. Il ouvre alors le crâne en cinq ou six points, en dehors du sinus longitudinal supérieur, au-dessus du sinus latéral et en bas de la fosse temporale. Il emploie, à cet effet, une fraise d'un modèle spécial. Le crâne ainsi perforé, il s'agit de sectionner les points osseux intermédiaires. M. Doyen se sert pour cela d'une double instrumentation : 1° une pince emporte-pièce, d'une extrême puissance, qui se manie à la main, 2° plusieurs types de mortaises dentées, spécialement construites pour la section des os et qui doivent être actionnées par un moteur électrique, à grande vitesse. Le lambeau ostéo cutané ainsi formé est rabattu sur l'oreille.

Cela fait, si aucune coloration spéciale ne vient indiquer le siège de la lésion, M. Doyen pratique, de bas en haut entre les branches de l'artère méningée, des sections curvilignes parallèles, de manière à explorer successivement toute la surface de l'hémisphère ainsi mis à nu.

Les caillots ou la tumeur extirpés, on referme le

crâne en mettant en place le vaste volet ostéo-cutané qui, le plus souvent, est réuni, sans drainage, par une suture à points séparés, au crin de Florence, et ne portant que sur les téguments. On peut explorer, dans une même séance, tout un hémisphère, y compris sa face interne, jusqu'au corps calleux. »

L'année suivante (1896), au X^e^ Congrès français de chirurgie, il apporte quelques modifications à son procédé et il distingue l'instrumentation à main, dont on peut se servir partout, de l'instrumentation mécanique, dont on ne peut se servir qu'après une installation spéciale.

A. — *L'instrumentation à main* comprend :

1° Un trépan à cliquet, avec un perforateur et une fraise sphérique.

2° Une scie à curseur.

3° Une pince emporte-pièce.

4° Un ciseau spécial.

Manuel opératoire. — « On amorce, après incision, de la peau avec le perforateur, dans la table externe cinq ou six orifices circonscrivant le lambeau osseux qui doit être mobilisé.

On adapte la fraise et on poursuit la perforation du crâne jusqu'à la dure-mère, que la fraise ne peut blesser.

On sectionne, avec la scie à curseur, toute la périphérie du lambeau, la table externe jusqu'au diploé, entre les orifices. On complète la section avec la pince emporte-pièce, sauf au vertex, où la table interne est éclatée d'un coup de ciseau. On fissure de deux coups de ciseau, en avant et en arrière, entre les deux orifi-

ces inférieurs et tous les téguments adhèrent à la base du lambeau osseux qui est ainsi mobilisé. L'opération dure quinze à vingt minutes, pour un tiers de la voûte cranienne.

B. — L'*instrumentation mécanique* permet d'obtenir le même résultat en quatre à huit minutes, mais sa complexité, nécessitant une installation spéciale, nous n'en parlerons pas ici. »

Il est évident que de pareilles interventions peuvent provoquer, chez le malade un shock opératoire considérable et que, étant donné l'état comateux ou semi-comateux du sujet atteint de méningite tuberculeuse, leur indication se trouve bien plutôt dans les hypertensions et les compressions cérébrales par tumeurs craniennes et intra-craniennes, à évolution chronique. Cependant ces interventions à vaste lambeau peuvent être, dans le cas qui nous occupe, d'une utilité majeure, en ce sens qu'elles permettent non seulement une décompression considérable mais même la possibilité d'une intervention directe sur une plaque de méningite ou un foyer caséeux comprimant, par lui-même, la substance cérébrale.

Nous n'avons pas besoin d'ajouter qu'une opération décompressive ne saurait consister en une craniectomie temporaire ; on ne doit évidemment pas réappliquer le lambeaux osseux, sauf peut-être dans le cas où la découverte d'un gros tubercule cérébral et son ablation largement pratiquée semblent au chirurgien une garantie de décompression suffisante.

Mais, dans la plupart des cas, on devra préférer le

maintien d'une solution de continuité assez large pour éviter les dangers d'une compression cérébrale nouvelle. La dure-mère doit être réséquée et nous conseillons même, étant donné le but uniquement palliatif de l'opération, de ne pas fermer la plaie de l'épicrâne. L'application d'un pansement aseptique, placé directement sur la substance cérébrale, ne comporterait, croyons-nous, aucune sorte de contre-indications et permettrait une décompression continue par l'issue du liquide céphalo-rachidien en excès, au fur et à mesure de sa formation.

Quels sont, maintenant, les résultats obtenus, dans les cas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, par la trépanation décompressive? Directement dirigée contre l'hypertension résultant de tumeurs cérébrales, cette opération, mise en vogue par Horsley (Congrès de Berlin, 1890), a été employée par de nombreux auteurs depuis: Rohmer (de Nancy) sur 108 trépanations, pour œdème papillaire, trouve 28 guérisons et 17 améliorations ; Dupont 44 0/0 de guérisons et 30 0/0 d'améliorations ; A. Parkin (*Lancet*, 1er juillet 1893) et Daneslay ont trépané l'écaille occipitale et drainé l'espace sous-arachnoïdien, rétro-bulbaire. Mac Ewen (*British. Med. Assoc.* 1893) cite deux cas de trépanation décompressive, avec issue heureuse.

Von Bergmann (*Traité de chirurgie cérébrale*) dit: « Ces trépanations, même quand elles ne pouvaient être curatives, déterminaient un amoindrissement des souffrances qui torturaient les malades. Des céphalées qui les rendaient fous, des vomissements incessants,

un œdème papillaire qui leur occasionnait des troubles visuels, arrivant jusqu'à la cécité complète, disparurent. Tous les troubles qui dépendent d'une élévation de la pression intra cranienne s'atténuent ordinairement, en même temps que les troubles fonctionnels dus à l'irritation de la substance cérébrale. »

Il cite, à ce propos, des observations où la céphalée, la douleur, la somnolence, le coma, les convulsions, les troubles visuels et même les phénomènes paralytiques, bref le syndrome méningé tout entier, disparurent par la trépanation palliative. Le pouls lui même fut influencé et, dans une intervention, de 53 pulsations remonta à 83.

Pour ce qui est plus particulièrement de la trépanation simple, au cours de la méningite tuberculeuse, Agnert (Philadelphie, 1891), Jaboulay (de Lyon, 1893), n'ont rien obtenu par ce procédé. Le professeur Lannelongue, s'inspirant de cette idée que le simple contact de l'air avec le péritoine amenait souvent des guérisons de péritonites tuberculeuses, a trépané un malade en quatre points différents, deux en avant, deux en arrière,et fait passer un courant d'air sous la calotte cranienne. Son malade est mort en quelques heures.

Nous n'avons envisagé, jusqu'à présent, que la trépanation simple, c'est-à-dire non accompagnée d'un autre acte opératoire. Mais elle peut être suivie du drainage sous-arachnoïdien, au niveau du lac sous-arachnoïdien sous-occipital, par la méthode de Morton. Ce procédé a donné à Ord et Waterhouse (*Lancet*, London, 1894, tome I, page 597) un succès dans une méningite

séreuse, mais dont l'origine tuberculeuse n'a pas été absolument établie. M. Chipault, (*Traité de chirurgie cranio-cérébrale*, Paris, 1894) a proposé de drainer le lac sous arachnoïdien sylvien. Cette opération n'a pas été faite sur le vivant.

Lorsque l'on observe, à la suite d'une trépanation décompressive, une hernie du cerveau, avec déplissement plus ou moins net des circonvolutions, semées ou non de granulations, recouvertes ou non de produits inflammatoires sous-pie-mériens, on peut être fondé à penser à une hydropisie ventriculaire et à tenter de diminuer cette tension partielle de liquide. On pratique alors la ponction des ventricules qui a donné de bons résultats à Sœnger (Broca et Maubrac. *Chirurg. cérébrale*), en lui adjoignant au besoin le drainage ventriculaire (cas heureux de Hahn et de von Broch, cités par Raymond, *Cliniques*, 1897, t. II, p. 719-720). Par contre, cette ponction des ventricules latéraux n'a rien donné à Bergmann, Keen, Kendal, Franks, Pollosson, (cités par Marfan).

En présence de plaques de méningite, le chirurgien pourra être tenté, de même, d'en pratiquer l'ablation, soit qu'il se contente d'enlever la méningite épaissie, soit qu'il retire, en même temps, une certaine portion de la substance cérébrale sous-jacente, déjà nécrosée et hors d'état de récupérer ses fonctions. Broca (*Arch. gén. de méd.*, 1896, p. 129) retira à la curette une masse violacée, de nature tuberculeuse, sur la première frontale et le pied de la deuxième frontale et vit,

à la suite de cette intervention, les troubles moteurs s'améliorer.

Mais l'indication opératoire la plus pressante qui puisse se présenter, au cours d'une intervention, c'est la constatation de tubercules cérébraux, auxquels sont imputables tout ou partie des symptômes de localisation observés. Ce tubercule peut avoir, lui-même, été le point de départ de l'infection méningée, ou bien l'origine de cette infection peut avoir été une tuberculose d'autres organes voisins ou éloignés. Peu importe, d'ailleurs, puisque nous n'avons en vue qu'une opération sédative et non une opération curative. Il sera important d'énucléer, le noyau tuberculeux, pour éviter les symptômes pénibles causés par la compression locale qu'il provoque. Lorsque le tubercule siège sur une région indifférente du cerveau, on pourra, suivant le conseil de Sahli, réséquer une partie de la substance cérébrale voisine.

Quel est donc, en résumé, la valeur thérapeutique de la trépanation décompressive et de ses diverses variétés?

Elle a pour elle le gros avantage de permettre une décompression très large, décompression durable puisque le lambeau n'est que replacé, sans suture définitive ; elle permet de se rendre compte, surtout quand on la fait large comme dans le procédé de M. Doyen, de l'état des méninges et du cerveau sous-jacent. Elle permet enfin d'agir chirurgicalement sur les méninges et sur la substance cérébrale elle-même et, si l'on ne trouve pas l'intervention suffisante, on peut encore la

terminer par un drainage sous-arachnoïdien avec une ponction des ventricules.

Qu'il nous suffise de citer un cas où la trépanation a été tentée, non sans succès.

Observation 16. — Raymond, Chipault. *Cliniques de Raymond*, IV, p. 18, 1900.

Homme de 36 ans, présentant les éléments suivants du syndrome méningé : de la céphalée, mais surtout de la lourdeur de tête, de la tristesse, des pleurs sans motifs. Il présente comme symptômes de localisation des attaques, de fortes douleurs dans la main gauche, suivies de convulsions de la main, jusqu'à une par nuit.

Il est opéré : trépanation à lambeau sur la partie inférieure de la scissure de Rolando. L'opération est pratiquée trop bas, et on ne trouve rien.

Malgré cet échec opératoire, une amélioration survint, il y eut une disparition complète des symptômes douloureux et convulsifs de la main gauche.

Mort par tuberculose pulmonaire.

A l'autopsie on trouve une plaque de méningite tuberculeuse sur la circonvolution frontale ascendante et le pied des trois premières frontales.

CHAPITRE VIII

PARALLÈLE ENTRE LES DEUX MODES DE DÉCOMPRESSION, TRÉPANATION ET PONCTION LOMBAIRE.

Disons d'abord que, quelles que soient les espérances qu'on ait pu fonder sur ces deux modes d'intervention, ils ne peuvent être que palliatifs. Ils n'agissent même que sur les symptômes les plus pénibles et il n'est pas probable qu'ils retardent en quoi que ce soit l'évolution fatale de cette inexorable maladie.

La ponction lombaire a pour elle ce gros avantage d'être une intervention très bénigne, qui peut être faite par tout praticien, qui peut être faite à n'importe quelle période de la maladie, qui peut être renouvelée plusieurs fois. Elle permet non seulement de diminuer la tension du liquide céphalo-rachidien, en en soustrayant une certaine quantité, mais encore elle permet de juger, par la force du jet d'écoulement, quel est le degré d'hypertension et même, si l'on veut connaître exactement ce degré, il est facile de se servir du petit manomètre à eau imaginé par MM. Widal et Sicard. Accessoirement enfin elle permet, dans les cas douteux,

de se livrer sur le liquide retiré à des recherches cryoscopiques, cytologiques, chimiques, d'une utilité capitale pour le diagnostic.

La trépanation décompressive, comme nous l'avons dit en manière de conclusions du chapitre précédent, a le grand avantage « de permettre une décompression très large, décompression durable puisque le lambeau n'est que replacé, sans suture définitive; elle permet de se rendre compte, surtout quand on la fait large comme dans le procédé de M. Doyen, de l'état des méninges et du cerveau sous-jacent. Elle permet enfin d'agir chirurgicalement sur les méninges et sur la substance cérébrale et, si l'on ne trouve pas l'intervention suffisante, on peut encore la terminer par un drainage sous-arachnoïdien ou une ponction des ventricules. »

Ainsi donc ces deux méthodes ont chacune des avantages et des inconvénients : la ponction lombaire est à la portée de tous, elle est bénigne, mais elle n'apporte qu'un soulagement passager et ne permet pas d'agir sur les lésions tuberculeuses proprement dites. La trépanation permet de décomprimer largement et d'agir sur les lésions tuberculeuses, mais elle est grave, n'est pas à la portée de tout praticien et est vraiment bien importante pour une opération qu'on sait ne pouvoir être que palliative, chez un sujet condamné à si bref délai.

Outre leur efficacité commune vis-à-vis de l'hypertension, la ponction et la trépanation ont encore cet heureux résultat qui leur est commun : c'est, en soustrayant une certaine quantité de liquide céphalo-rachi-

dien, de faire disparaître une certaine quantité de toxine tuberculeuse dont il est le véhicule.

De ce parallèle, nous croyons pouvoir dégager cette idée que, dans tous les cas, la ponction lombaire peut être faite sans inconvénient pour le malade, mais qu'elle est surtout indiquée lorsqu'existent des signes de compression : tendance au coma et à l'hypothermie, insensibilité, résolution musculaire, dilatation des pupilles et, chez le nourrisson, tension et saillie de la grande fontanelle (Marfan). Nous ne voyons pour la trépanation d'indication véritable que lorsqu'il existe, en outre des symptômes de compression cérébrale diffuse, des signes nets de localisation qui permettront au chirurgien d'aller d'emblée sur le foyer de compression localisée qui vient ajouter son action néfaste à la compression cérébrale diffuse.

CONCLUSIONS

1° Les accidents de la méningite tuberculeuse sont dus, pour une part, à l'irritation du cortex, pour une autre part, à l'intoxication des centres psychiques, sensoriels et sensitivo-moteurs par la toxine que sécrète l'agent infectieux; mais les effets de la compression cérébrale diffuse, résultant de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, tiennent dans la symptomatologie une place de premier rang.

2° A ces troubles produits par l'irritation, l'intoxication et surtout la compression diffuse viennent s'ajouter, pour enrichir le tableau clinique, des symptômes de localisation que déterminent, en des points divers de l'écorce, des altérations localisées. L'hémiplégie est un de ces symptômes les plus caractéristiques et le polymorphisme de son allure clinique est là pour montrer la diversité avec laquelle peuvent être atteints les différents centres moteurs de l'encéphale.

3° Pour lutter contre les troubles de compression diffuse, deux moyens sont en notre pouvoir : l'évacuation

du liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire, simple, à la portée de tous et facile à renouveler ou la trépanation, opération sérieuse et dont les résultats, dans le cas particulier, ne sont pas supérieurs à ceux de la ponction.

4° Pour lutter contre les symptômes de localisation, et en particulier l'hémiplégie, la trépanation seule pourra donner des résultats.

5° Pour lutter contre l'intoxication générale du sujet, l'un ou l'autre de ces procédés sera équivalent, puisque, tous deux, ils permettent de soustraire des toxines en évacuant le liquide qui les contient.

6° En résumé, trépaner lorsque les symptômes de localisation sont très nets et très pénibles; dans les autres cas, ponctionner le cul-de-sac dural, c'est le moyen d'obtenir des résultats inconstants sans doute, non curatifs sans doute, mais vraiment importants au point de vue palliatif.

Vu : le Président de la thèse
DÉJERINE

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

ABA. — *Thèse Paris*, 1896.

ACHARD (CH.). — *Gaz. hebdom.*, juillet 1901.

ACHARD (CH.) ET LŒPER. — *Soc. biol.*, 1901.

ACHARD ET LAUBRY. — *Soc. des hôpit.*, 1901.

ACHARD, LŒPER ET LAUBRY. — *Arch. méd. expérim.*, 1901.

ALDHIBERT. — *Revue de chirurgie*, 1895.

ARUNDO. — *Arch. de Neur.*, 1894.

BALLET. — *Icon. de la Salpêtrière*, 1902, p. 201.

BARD. — *Soc. de biol.*, 1900.

BERGMANN. — Cité par Auvray. *Th. Paris*, 1896.

BETCHEREW. — *Neur. centr. bl.*, 1895.

BEZANÇON, GRIFFON. — *Soc. de biol.*, 1900.

BIANCHI. — *Rev. de neur.*, 1874.

BOUCHUT. — *Paris médical*, 1882, t. VII, p. 241.

BOURDICAULT-DUMAY. — *Th. Paris*, 1897.

BOURNEVILLE ET PILLIET. — *Progr. médic.* Paris, 1886, t. III, p. 554.

BOUYGUES. — *Bull. Soc. anat.* Paris, 1884, t. 59, p. 423.

BRAULT ET LŒPER. — *Arch. de méd.*, 1901.

BRISSAUD. — Traité de CHARCOT, BOUCHARD, t. IV. An. du cerveau, 1893.

BRISSAUD ET DE MASSARY. — *Icon. de la Salpêtrière*, 1897, p. 73.

BROCA. — *Arch. gén. de médecine*, 1895.

— *Revue de médecine*, mai 1883.

BROCA ET MAUBRAC. — Chirurgie cérébrale.

BRUNS. — Berlin, 1897 et *Arch. Neur.* 1894.

BURR. — *Arch. de Neur.*, 1892.

CASSAET. — *Arch. clin. Bordeaux*, 1895, n° 9. *Rev. neur.*, 1896.

CATHELAIN. — *Presse médicale*, 11 novembre 1903.

CAZAL. — *Arch. méd. de Toulouse*, 15 septembre 1901.

CÉNAS. — *Revue Neurol.*, 1895, p. 299.

CESTAN ET LEJEUNNE. — *Revue de Neurol.*, 1901 et 1902.

CHANTEMESSE. — *Thèse de Paris*, 1884.

— *Bull. Société anat.* Paris, 1884, t. 59, p. 338.

CHIPAULT. — Chir. opér. du syst. nerv. et *Rev. Neur.* 1893.

COLBERG. — *Deut. arch. f. klin. med.*, Leip., 1869, t. V, p. 562.

COMBY. — *Gaz. des hôpit.*, 6 oct. 1898.
DANILO. — *Rev. de Neurol.*, 1895.
DÉJERINE. — Anatomie des centres nerveux, t. II.
— *Progrès médical*, 1880, t. VIII, p. 659.
DELILLE (ARMAND). — *Thèse de Paris*, 1903.
DEVIC ET COURMONT. — *Revue de médec.*, 1897.
DEVIC ET GAUTHIER. — *Arch. de médec.*, 1900.
DIEULAFOY. — Acad. de méd., octobre 1901.
DIRKSEN. — *Thèse Paris*, 1901.
DOYEN. — IV^e^ *Congr. franç. de chirurg.*, 1895.
— X^e^ *Congr. franç. de chirurg.*, 1896.
DU CASTEL. — *Gaz. hebd. de méd.* Paris, 1884, t. 21, p. 459.
DUPONT. — *Thèse de Nancy*, 1898.
DUPRÉ ET DEVAUX. — *Icon. de la Salpêtrière*, 1901.
DURET. — *Thèse Paris*, 1878.
DREYFOUS. — *Th. Paris*, 1879.
EISELBERG. — *In* CHIPAULT Chirurg. nerv., p. 679.
ERSKINE. — *Arch. de Neur.*, 1902.
ESKERIDGE ET NAUGHT. — *Arch. de Neur.*, 1896.
FAISANS. — *Progrès méd.* Paris, 1877, t. V, p. 574. — *Soc. méd. des hôp.* de Paris, 4 juillet 1901. — *Bull. Soc. anat.* Avril 1877. — *Rev. de Neurol.* 1901.
FOSSE. — *Thèse Paris*, 1897.
FRANCK (FRANÇOIS). — Fonctions motrices du cerveau. Réaction volontaire et organique. Epilepsie cérébrale. Cours du collège de France, 1884, 1885.
FUHRBRINGER. — *Semaine médic.*, 1897, p. 437.
GALAVIELLE ET VILLARD. — *Arch. neur.*, 1895.
GAUCHER. — *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1879, t. IV, p. 30.
GIANELLI. — *Policlinico*, 15 juillet 97 et *Rev. neurol.*, 1898.
GRASSET. — *Montpellier médical*, 1878, t. 49, p. 48.
GULDENARM ET WINCKLER. — *In* CHIPAULT. Chir. nerv. 1902, p. 719.
HAHN. — *Arch. gén. de méd.*, 1849, t. XX, p. 391.
HAHN ET VON BOCH. — Cliniques de Raymond, 1897, t. II, p. 719.
HEBOLD. — *Arch. neurol.*, 1886, t. II, p. 232.
HENNART. — *Thèse de Lille*, 1895.
HEYDENREICH. — *Semaine méd.*, 17 août, 1898.
HITZIG. — *Rev. de neurol.*, 1896.
HONNIGEN. — *Rev. de neurol.*, 1900.
HORSLEY. — Congrès de Berlin, 1890.
HOCKHAUS. — *Berlin Klinick woch.* Janv. 1897.

HUTINEL. — *Bull. Soc. anatom.*, 1874.
IRVING NEFFT. — *Arch. et Rev. de neur.*, 1895.
JACCOUD. — *Bull. société anat.*, 1858. *Sem. medic.* 1901, p. 405.
KEEN ET SPILLER. — *Rev. de neur.*, 1901.
KNECHT. — *Arch. de neur.*, 1884.
LANDOUZY. — *Thèse Paris*, 1876.
— *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1877, t. 52, p. 599.
MARCEL LABBÉ. — *Soc anatomique*, 1893, p. 782.
LAUNOIS. — *Rev. de neurol.*, 1889.
LAUTZEMBERG ET BRISSAUD. — *Soc. anat.*, 1899, p. 291.
LÉGER. — *Gaz. med. de Picardie*. Amiens 1885, t. III, p. 38.
LEGENDRE. — *Journal de méd. de Bordeaux*, 1852, t. X.
LENHARTZ. — *Sem. méd.*, 1897, p. 241.
LÉPINE. — *Revue de médec.*, 1896.
LUTIER. — *Thèse de Paris*, 1903.
PIERRE MARIE. — Hémiplégie (*in* traité de BROUARDEL et GILBERT).
MAC EWEN. — *British medic. assoc.*, 1893.
MARION. — *Arch. gén. de méd.* 26 avril 1904.
MARFAN. — Traité des maladies de l'enfance.
MILIAN et TUFFIER. — *Soc. de Biol.* 1901. — *Presse médic* 1902.
MORFAUX. — *Thèse Paris*, 1899.
MORAT et DOYON. — Tome 11. P. 210 et suivantes.
MOREL. — *Thèse de Paris*, 1887.
MOREL-LAVALLÉE. — *Progr. médic.* 1885, T II, p. 182.
NICAISE. — Soc. anatom. 1897.
OPPENHEIM. — *Die geschwalste des gehirns* Wien. 1902, p. 99.
ORAZIO D'ALLOCO. — *Rev. de neurol.* 1902.
ORD et WATERHOUSE. — *Lancet* London, 1894. T. I, p. 597.
PANICHT. — *Thèse Paris*, 1902.
A. PARKIN. — *Lancet*, 1er juillet 1893.
PATEL et MAYET. — *Arch. de méd.* 1900.
PELLAGOT. — *Thèse Paris*, 1902.
PÉRON. — *Arch. gén. de med.* oct. nov. 1898.
RAYMOND. — *Progr. méd.* 1881, T. IX, p. 787. *In* CHIPAULT et Cliniques de RAYMOND, 1900, T. IV, p. 18. — *Arch. neur.* 1893, p. 273.
RENDU. — *Thèse d'agrégation*, 1873.
REZEK. — *Rev. de neurol.* 1899.
RICHET. — Dictionnaire de physiologie, T. II, fasc. 3.
G. RIVET. — Considérations sur la méningite simple aiguë et la méningite tuberculeuse. — Montpellier 1868.

ROCHON-DUVIGNAUD. — *Arch. d'ophtalmologie*, 1897.
ROGLET. — *Thèse de Paris*, 1900.
ROHMER. — *Revue méd. de l'Est*, 1898.
ROSSOLIMO. — *In* CHIPAULT. — *Gaz. des hôp.*, 1898, p. 144. — *Revue de neurol.* 1897.
SALOMON. — *Société de biologie*, 1901.
SCHŒNTAL. — *Arch. de neurol.*, 1891.
SICARD. — *Thèse de Paris*, 1899.
— Le liquide céphalo-rachidien. Monographie *In* collection Léauté. Chromodiagnostic. *Presse medicale*, 1901.
B. SILVA. — *Policlinico*, 1898, et *Rev. de neurol.*, 1898.
SOUQUES et QUISERNE. — *Soc. méd. des hôp. Paris*, 25 juin 1901.
TAMBURINI. — *Rev. de Neurol.* 1897.
THOMAS d'ILLENAU. — *Arch. de Neurol.* 1897.
A. THOUVENET. — *Limousin médical*, 1903.
TOUCHE. — *Société anatomique*, 1899.
VALLEIX. — *Arch. gén. de méd.* 1838.
VEYRAT. — *Thèse de Lyon*, 1894.
VENTRA. — *Arch. de Neur.* 1900.
VIALET. — Les centres corticaux de la vision, 1893.
VIARD. — Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse des adultes. Paris, 1881.
VIVANT. — Cont. à l'ét. de la méningite tuberc. des adultes. Paris 1866.
VRAIN — *Encéphale.* Paris 1886. T.IV, p. 356.
WAEGELIN. — *Rev. de Neurol.* 1898.
WIDAL. — Congrès de Chirurgie, 1902.
WIDAL et SICARD. — Traité de BOUCHARD. T. VI.
WIDAL, SICARD et RAVAUT. — *Presse et Société biol.* 1900.
WILLIAMSON. — *Brain*, 1876. *Rev. de neurol.* 1893 *Arch. de neur.* 1897. T. II.
WOOD. — *Rev. de Neurol.* 1895.
ZACHER. — *Arch. de Neur.* 1902.

Imprimerie des Facultés A. MICHALON, 26, r. Monsieur-le-Prince, Paris